

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 539

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Germaine RAMBERT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 7 juillet 1907, à Saint-Cyr-l'Ecole (Seine-et-Oise).

Les Encéphalomyélites de la Scarlatine

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Germaine RAMBERT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 7 juillet 1907, à Saint-Cyr-l'Ecole (Seine-et-Oise).

Les Encéphalomyélites de la Scarlatine

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIÈRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON	
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN Anatomie pathologique
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER. } Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER. } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 PHILIBERT, agrégé
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Microbiologie.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE GÉNÉRAL BRENOT

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI

A MES FILS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUÉZY

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

Qui nous a inspiré ce travail.

*Nous le remercions de sa bienveillance à
notre égard.*

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR LESNÉ

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin honoraire des Hôpitaux.

*Dont l'enseignement clinique nous a été
si utile, en témoignage de notre profonde
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

1929 MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

1930 MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

1931 MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

1932 MONSIEUR LE DOCTEUR HALLE

— MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY

1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

1934 MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

MESSIEURS LES DOCTEURS BERGERET ET SOUPAULT

MESSIEURS LES DOCTEURS LANCE, DELARUE, SOULIE,
LAUNAY, ALBEAUX-FERNET, J. GOSSET et A. DUFOUR

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR LEGRAND

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen.

INTRODUCTION

Les encéphalomyélites de la scarlatine tirent leur intérêt non de leur fréquence qui reste exceptionnelle, mais des problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elles soulèvent. Depuis la guerre, de nombreux travaux ont permis d'apporter quelque clarté aux atteintes infectieuses du névraxe. Quelques entités morbides nettement définies ont pu être individualisées grâce à la reproduction expérimentale de la maladie, mais dans bien des cas seules des modalités cliniques évolutives et anatomo-pathologiques ont servi de base à la classification des névraxites. Tel est le cas des encéphalites des fièvres éruptives dont de nombreuses observations ont été apportées depuis 1920. Leur nature reste indéterminée.

Parmi ces encéphalites post-éruptives, les encéphalites de la scarlatine n'ont guère retenu l'attention. Leurs particularités méritent cependant une étude attentive.

Leur connaissance est ancienne et déjà TROUSSEAU avait observé avec SARRAZIN une encéphalomyélite indéniable. A la fin du 19^e siècle, Pierre MARIE, RAYMOND, ROGER en France ont attribué un rôle étiologique à la scarlatine dans certaines chorées, certains ataxies, certaines scléroses en plaques.

Au début du 20^e siècle, GOUGET et PÉLISSIER, ROLLESTON, ont étudié les hémiplegies de la scarlatine. Des formes méningées ont été publiées par DOPTER, DUFOUR et NEURATH, tandis que R. BÉNARD leur consacrait un important mémoire.

C'est surtout depuis 1920 que la notion d'encéphalite a été couramment admise. Faire l'historique de cette période reviendrait à citer les diverses publications concer-

nant ce sujet. Cependant, de ces observations éparses et souvent discutables, émergent l'importante contribution des neurologues et des pédiâtres belges : VAN BOGAERT, BORREMANS, DAGNELIE et DUBOIS, au IX^e Congrès belge de neuropsychiatrie, l'article de LEMIERRE et LAPLANE, les thèses de MARTIN et de Madame SPIRE-WEILL.

Nous nous proposons de faire une étude critique des faits disparates publiés et de ne retenir, pour notre étude que les observations probantes.

II. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons eu l'occasion d'observer malgré leur rareté deux cas d'encéphalite au cours de la scarlatine.

Le premier concerne une *encéphalite psychosique* qui débuta au 4^e jour d'une scarlatine intense.

OBSERVATION I. D^r MARQUEZY.

Madame Far..., Germaine, âgée de 36 ans, sans profession est hospitalisée à Claude Bernard, le 7 octobre 1935 au 8^e jour d'une scarlatine avec troubles psychiques.

Sans antécédents notables, elle n'a jamais eu la scarlatine et n'a aucun antécédent personnel ou familial neuro-psychiatrique.

Mariée, elle a une fillette de 8 ans 1/2 qui le lendemain d'une adénectomie a présenté une éruption cutanée scarlatiniforme avec vomissements mais non suivie de desquamation d'après l'entourage.

48 heures après l'éruption de l'enfant, dans la nuit du 29 au 30 septembre, malaise intense, avec nausées, dysphagie et céphalée.

Le 30, au matin éruption intense scarlatiniforme siégeant sur tout le corps, prédominant aux membres et aux plis de flexion. Le médecin traitant constate une angine intense avec phlegmon de l'amygdale droite qui donnera issue à un peu de pus.

Du 1^{er} au 3 octobre, la scarlatine poursuit son évolution, Eruption généralisée avec fièvre élevée (39°8, 40°7).

Dans la nuit du 3 au 4, début des accidents psychiques par des hallucinations visuelles répétées, le malade rit, est euphorique mais ne répond pas aux questions.

Le 4 octobre, calme pendant la journée, la malade a des hallucinations plus fréquentes la nuit.

Le 5 octobre, température normale, le matin, agitation et délire, l'après-midi, prostration, le soir reprise du délire qui persiste toute la nuit et devient permanent.

Le 6 octobre, le Professeur R. DEBRÉ, appelé en consultation pose le diagnostic de scarlatine avec confusion mentale.

A son entrée à l'hôpital, le 8^e jour de la maladie :

éruption de scarlatine intense, généralisée associée à une desquamation très accentuée en larges lambeaux sur les membres supérieurs et le thorax.

gorge rouge, langue humide et saburrale.

Immobile, la malade délire sans arrêt, nuit et jour et il est impossible de fixer son attention.

L'examen viscéral et neurologique ne montre aucune anomalie.

T. A. : 10—8, pas de fièvre, pouls à 96.

Traces d'urobilinane dans les urines mais pas d'albumine.

Urée sanguine : 0,54.

Du 9^e au 12^e jour. Délire permanent, loquacité extrême, la malade parle sans arrêt nuit et jour, malgré les hypnotiques, ne dort pas, chante et crie. On note la fréquence de certains mots, sans rapport avec le sens général de la phrase, uniquement amenés en raison de leur assonance, la malade incorpore dans son délire, les mots qu'elle entend prononcer et les fait rimer avec des mots de même consonnance. La tendance à la prosodie et à l'assonance est très nette. Par moments, fragments de chansons, idées de sacrifice et de résignation.

Il est impossible d'attirer l'attention de la malade.

Habituellement immobile, elle présente de courtes phrases d'adaptation violente et de prostration totale.

La température est à 37°, 37°6.

Du 12^e au 19^e jour.

Le délire et l'insomnie persistent avec les mêmes caractères.

La malade conserve les attitudes qu'on lui donne. Tendance à la catatonie. Faciès inexpressif.

Examen neurologique : Hypotonie musculaire très marquée. Réflexes tendineux normaux. Réactions pupillaires conservées, mais : abolition des réflexes cutanés abdominaux ;

pas de réponse à l'excitation plantaire ;

réflexes cornéens conservés.

Insensibilité totale à la piqure et à la chaleur pour tout le corps.

Du 12^e au 17^e jour. Rétention d'urine nécessitant des sondages répétés.

A partir du 17^e jour, il est impossible de faire boire la malade, apparition d'incontinence d'urine qui alternera avec des phases de rétention.

<i>P. L. : le 15^e jour :</i>	éléments	1,6	<i>le 19^e jour :</i>	éléments	2,2
	albumine	0,16		albumine	0,5
	sucres	0,68		sucres	1,51

D'autre part, apparition de s. rénauz.

Dans la nuit du 11° au 12° jour, la température s'élève à 39°6, la fièvre évolue de manière irrégulière atteignant à plusieurs reprises 39°. La T. A. n'est pas modifiée (11/8). La malade est très prostrée.

Le 12° jour, on décèle une très légère infiltration de la face interne des cuisses qui sera perceptible jusqu'au 20° jour.

Les dosages d'urée montrent une *azotémie progressive*.

La diurèse, très réduite au 13° jour (300 cm³) atteint rapidement 1200 cm³.

	le	13°	15°	17°	18°	19°
Urée sang		0,98	0,97	1,04	1,13	1,51
Urée urinaire : au litre		22,97	19,80	—	—	33,7
en 24 h.		6,9	24,75	—	—	44,80
Albumine		—	—	—	—	+

Un dosage de chlore le 18° jour montre

$$\frac{\text{Cl globulaire } 2,05}{\text{Cl plasmatique } 3,76} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54$$

Du 20° au 29° jour les phénomènes psychiques et rénauz s'amendent :

Le 20° jour : le somnifène peut être supprimé;

l'insensibilité cutanée est moins absolue;

la malade pleure et reconnaît son mari, anxiété extrême, elle boit seule.

A partir du 23° jour : l'amélioration est très nette, elle répond par monosyllabes aux questions et obéit aux ordres simples.

La P. L. détermine une crise de larmes.

On note le 23° jour quelques mouvements spasmodiques de l'hémiface gauche limités à la bouche.

Le délire est surtout nocturne, dans la journée, phases de lucidité de plus en plus longue, mais fréquentes idées délirantes au cours de l'examen, le 24° jour elle reconnaît ses infirmières et les nomme; le 29° jour, elle reconnaît les objets, exécute des actes simples par moments, prostration dont on peut cependant la faire sortir, la sensibilité est normale, mais les cutanés abdominaux sont abolis.

P. L. le 23° jour, albumine 0,40; sucre 0,68.

Fond de l'œil normal le 23° jour.

— LA SCARLATINE poursuit son évolution. La desquamation en larges lambeaux persiste aux membres supérieurs et intéresse tout le corps.

— *Les signes rénaux* s'amendent : l'urée sanguine tombe au-dessous de 1 gramme dès le 22^e jour, la diurèse oscille entre 1 litre et 1 litre 1/4.

	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	29°
Urée sang . . .	1,12	1,19	0,93	0,78	0,53	0,53	0,44	0,43	0,51
Urée urinaire									
au litre . . .	—			14,49			25,30		
en 24 h. . .	—			15,20			30,36		
Albumine . . .	trace	trace		0	0	0	0	0	0
Cylindre granuleux . . .	+	+	+	0	0	0	0	0	0
Hématies . . .	+	0	0	0	0	0	0	0	0

Un dosage de chlore montre le 24^e jour :

$$\frac{\text{Cl globulaire} \quad 1,60}{\text{Cl plasmatique} \quad 3,40} = \frac{1,60}{3,40} = 0,47$$

Un dosage des albumines du sang le 26^e jour :

$$\frac{\text{serine} \quad 62}{\text{globuline} \quad 36} = \frac{62}{36} = 1,7$$

La fièvre persiste irrégulière jusqu'au 29^e jour, le pouls et la T. A. ne sont pas modifiés. Amaigrissement de 7 kgs depuis l'entrée de la malade. Anémie marquée 2.400.000 G. R. avec leucocytose 16.400 à prédominance polynucléaire 87 %.

Du 29^e au 39^e jour.

L'amélioration des troubles psychiques persiste. Certains jours, la malade semble complètement guérie.

La malade dort bien; raisonnement et affectivité normaux. Amnésie portant sur la période de délire aigu, mais elle se souvient nettement d'une P. L. faite en plein délire, 7 jours avant.

Cependant, par période, anxiété extrême, et idées délirantes, elle s' imagine qu'on va la tuer.

Du 33^e au 36^e jour, la guérison semble complète, cependant le 37^e jour, agitation et délire.

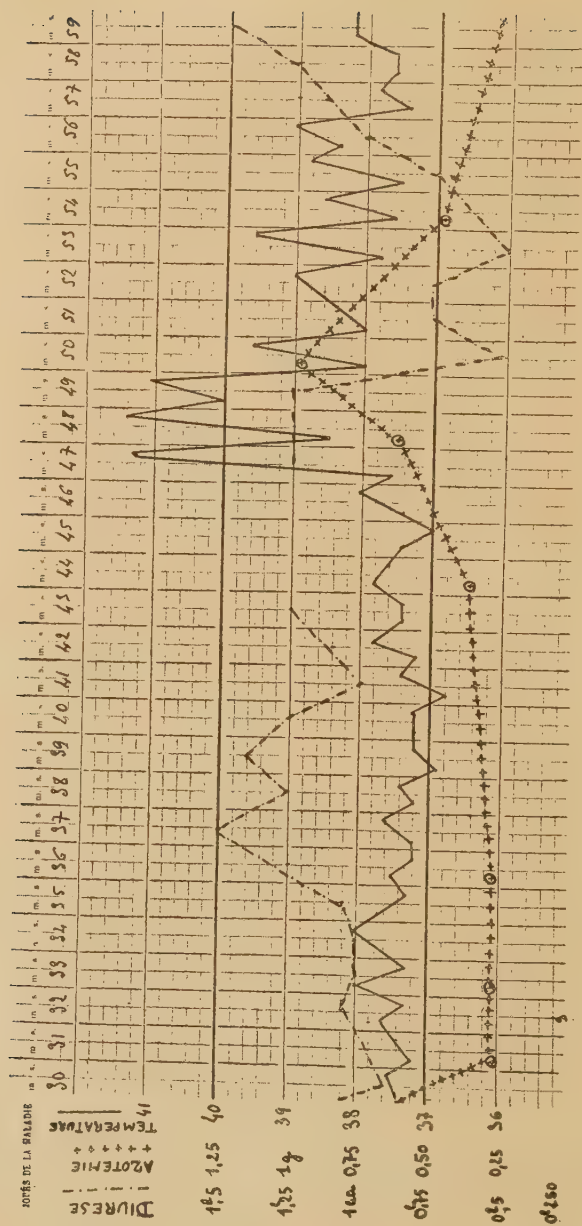
Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

P. L. : le 32^e jour, 2 éléments, albumine 0,40, glucose 0,70.

le 37^e jour, 1,5 élément, albumine 0,26, glucose 0,70.

Les urines ne contiennent ni cylindres granuleux, ni albumine, l'urée sanguine reste basse, 0,28. Les 31, 33 et 36^e jour, température au-dessous de 38°.

Du 39^e au 46^e jour : Reprise des accidents psychiques.



Délire permanent, insomnie, cris et chants sans arrêt, même la nuit, injures, coprolalie, coups aux infirmières, mais il n'y a pas de fièvre, et l'urée sanguine est normale (0,37 le 44^e jour).

P. L. (le 44^e jour) 1,6 éléments alb. 0,22, glucose 0,71.

LE 47^e JOUR : Prostration profonde, algidité, cyanose des mains et du visage. Température à 41°3. Insensibilité à la piqure.

DU 47^e AU 50^e JOUR^e : BRONCHO-PNEUMONIE GRAVE.

La température est très élevée entre 40° et 41°4, elle se maintient le 48^e jour au-dessus de 41°2 et dépasse chaque après-midi 41°.

Algidité profonde, la malade ne parle plus. Le 48^e jour sub-coma, impression de *mort imminente*.

Cyanose, dyspnée, amélioration du pouls.

A l'auscultation : *foyer de B. P. pseudo-lobaire* à la base gauche, très étendu, remontant à l'épine de l'omoplate le 50^e jour avec réaction pleurale postérieure enkystée. Ponction : quelques cm³ de pus à pneumocoque.

Reprise du syndrome rénal.

La diurèse fléchit au 50^e jour (500 cm³) concentration uréique : 22 g. 72 au litre, en 24 h. 11 g. 3.

Le taux de l'urée s'élève 0,62, le 48^e jour; 0,98 le 50^e.

P. L. : le 48^e jour : 0,6 éléments, alb. 0,45, glucose 0,90.

le 50^e jour : 0,4 éléments, alb. 0,25, glucose 0,71.

Benjoin colloïdal : aucune précipitation pathologique.

Le 51^e jour : la malade sort de sa prostration : lucidité parfaite le délire a cessé et ne reparaitra plus.

La température oscille pendant une dizaine de jours entre 38° et 39° : apparition de rares crachats purulents à flore sans spécificité.

A l'auscultation : gros foyer de broncho-pneumonie semblant intéresser tout le lobe inférieur gauche et réaction liquidienne postérieure.

Un subictère apparaît le 50^e jour avec foie douloureux et pigments lobaires dans les urines.

La diurèse atteint 750 cm³ au 25^e jour.

On constate des traces d'albumine, des cylindres granuleux les 52, 53 et 54^e jours :

L'urée sanguine s'abaisse le 54^e jour à 0,48 mais la concentration uréique reste basse (14 g. 47).

Le 60^e jour : La guérison persiste : aucun trouble psychique.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis et ne réapparaîtront que le 70^e jour.

Les S. pulmonaires persistent.

La seule séquelle consiste en amnésie complète portant sur la

période du 7 au 23 octobre. Par contre elle conserve un souvenir assez précis de sa rechute à l'exception de la phase d'algidité et d'hyperpyrexie.

Amaigrissement considérable, 7 kgs pendant le 1^{er} mois de la maladie, du 8 octobre au 27 novembre 10 kg. 800; la desquamation des pieds se prolonge jusque vers le 72^e jour:

La malade sort le 21 décembre.

L'état général s'est amélioré, elle a repris 1 kg. 700, la température est redevenue normale depuis 20 jours.

Aucun trouble psychique, les réflexes cutanés sont normaux, il persiste une hypotonie marquée, la sensibilité est normale.

Les signes pulmonaires persistent encore à la base gauche, râles sans souffle, et à la radio, bloc d'hépatisation à limite supérieure très nette.

Une nouvelle P. L. le 17 décembre : 0,4 éléments, albumine 0,25, glucose 0,71, benjoin colloïdal : aucune précipitation.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres granuleux, le taux de l'urée sanguine est normal.

Un an après, la guérison persiste.

*
**

Chez une femme de 36 ans, sans hérédité et sans antécédent personnel neuro-psychique apparaît au 4^e jour d'une scarlatine un délire aigu.

La scarlatine a été intense, mais sans aucun caractère de malignité. L'invasion a été brutale, l'angine s'est compliquée d'un phlegmon de l'amygdale droite, l'exanthème a été intense, il persistait encore lors de l'hospitalisation le 8^e jour alors que la desquamation se faisait en larges lambeaux sur les membres. La fièvre a été élevée, s'élevant d'un degré chaque jour pour atteindre le soir 39°2 le 1^{er} jour; 40°3 le 2^e jour et 40°7 le 3^e jour. Le 4^e jour au matin, la température est tombée à 37°8; le soir elle s'élève à 39°8. Puis elle est descendue très régulièrement en lysis pour atteindre 36°6 au matin du 8^e jour.

Cette scarlatine s'est compliquée d'une néphrite, mais l'évolution des troubles psychiques n'est nullement sous

sa dépendance. Au 8^e jour de la maladie, lors de l'hospitalisation, l'azotémie était à 0,54, les urines ne contenaient pas d'albumine et leur volume dépassait un litre. Dans la nuit du 11^e jour la fièvre s'élève brusquement à 39°6, le lendemain l'état général est très altéré, la face interne des cuisses est légèrement infiltrée, il y a rétention d'urine et diminution de leur volume. A partir du 12^e jour, évolue une *néphrite mixte* : l'oligurie transitoire a atteint 300 cm³ le 13^e jour, mais la diurèse dépassa très rapidement un litre. L'albumine ne fut constatée qu'exceptionnellement à l'état de traces. Les cylindres granuleux et les hématies n'ont été trouvés que de façon transitoire du 20^e au 22^e jour. Par contre, la concentration urinaire de l'urée a été abaissée : 22 g. 9 au 13^e jour; 19,80 au 15^e; 33 g. 70 au 19^e; 14 g. 4 au 23^e; 25,3 au 26^e. L'azotémie a été rapidement croissante, atteignant son maximum : 1 g. 51 au 19^e jour. Si des facteurs extra-rénaux l'expliquent en partie (amaigrissement de 10 kgs 800) l'existence de la néphrite est indiscutable. L'azotémie a rapidement régressé, passant en 8 jours de 1 g. 51 à 0,44, et 5 jours après descendant à 0,29.

Les œdèmes ont été très discrets, infiltration de la face interne des cuisses seulement décelable par un examen systématique. Le rapport chloré est passé à 0,54 par augmentation du chlore globulaire. Les œdèmes ont disparu en quelques jours.

L'évolution de la néphrite a été fébrile. Constatée à la suite d'un brusque crochet thermique, elle s'est accompagnée d'une fièvre irrégulière et modérée qui dura jusque vers le 30^e jour. A cette date l'absence de fièvre et une azotémie à 0,28 semblaient impliquer la guérison de la néphrite. L'état de la malade ne permettait pas de faire une étude fonctionnelle complète. Malgré une diurèse qui atteignait 1.500 cm³, l'urée sanguine était remontée à 0,38. Lors de la broncho-pneumonie hyperpyrétique, il y eut *reprise des signes rénaux*, l'urée remonta à 0,96; des

traces d'albumine furent à nouveau constatées et le pouvoir de concentration du rein s'abaissa pour l'urée à 14 g. 49.

L'atteinte encéphalitique s'est traduite par un *délire aigu*. Très précocement dans la nuit au 4^e jour la malade est en proie à des *hallucinations visuelles répétées*. Pendant 2 jours, le délire a été simplement nocturne, dans la journée, la malade était prostrée. A partir du 6^e jour, le *délire devient permanent*, coupé de courtes phases de prostration. L'insomnie est complète, elle parle et chante sans arrêt d'une voix monotone. Il n'y a pas de systématisation nette, mais *une tendance à la prosodie et à l'assonance*. Certains mots reviennent avec fréquence selon un certain rythme, sans aucun lien logique. Elle incorpore dans ses propos les mots qu'elle entend prononcer et les fait rimer avec des mots de même sonorité, mais sans aucun sens commun. Cette tendance à l'assonance se trouve dans une des observations de délire aigu de la thèse de MOUREYRE. Il est impossible de retenir son attention et d'obtenir une réponse aux questions ou l'exécution d'un geste. Par moment, elle a présenté une tendance hypochondriaque, des idées de sacrifice et de résignation, la crainte d'être empoisonnée et tuée par les médecins.

Ce délire aigu s'est accompagné de *très peu de signes objectifs*. Elle ne réagissait ni à la piqure ni à la chaleur, les réflexes cutanés plantaires et abdominaux étaient abolis; *l'abolition des réflexes abdominaux* dura jusqu'au 70^e jour, 20 jours après la disparition des troubles mentaux. La *rétention d'urine* fut complète du 12^e au 17^e jour, et fut suivie d'une phase d'incontinence et de rétention vésicale alternées. En outre, il existait une *tendance à la catatonie* retrouvée dans quelques observations de délire scarlatin.

Les troubles psychiques ont évolué *en 3 phases*. Du 6^e au 20^e jour, *délire aigu avec alternative de prostration et d'agitation*. A partir du 20^e jour, *l'amélioration s'ébau-*

che, du 23^e au 28^e jour, le délire est presque exclusivement nocturne. Du 29^e au 39^e jour, l'amélioration est considérable, certains jours la guérison semble acquise, mais les reprises du délire sont fréquentes. Le 40^e jour, *nouvelle poussée de délire* avec confusion mentale, insomnie, anesthésie totale et rétention d'urine. Ces troubles aussi intenses qu'à la phase initiale se maintiendront jusqu'au 47^e jour. Du 47^e jour au 50^e jour, se développe une *broncho-pneumonie grave*. La fièvre monte brusquement à 41°3 le soir du 47^e jour et se maintient les soirs suivants à 41°4 et à 41°1. Cette hyperthermie s'accompagne d'algidité, la malade subromateuse ne délire plus, la mort semble imminente. Deux hémocultures restèrent stériles. Au décours de ce syndrome hyperthermique on constate un retour complet des fonctions psychiques. La guérison est définitive et la malade revue un an après ne présente aucun trouble psychique. Seule persiste une amnésie portant sur les phases de délire aigu.

Des ponctions lombaires en série ont permis de suivre les modifications du liquide céphalo-rachidien. Jamais il n'y eut de réaction cytologique, le taux de l'albumine variable n'a pas dépassé 0,50, par contre on constate une élévation transitoire du sucre rachidien à 1,50 par rapport au taux des autres examens (0,7 à 0,8).

L'évolution du délire est indépendante de la fièvre. Le délire s'est installé au moment où l'hyperpyrexie initiale s'atténuait (39,8) il est devenu permanent à partir du 6^e jour, moment où la défervescence était effectuée. Il a été aussi intense pendant la période du 6^e au 11^e jour où la fièvre fait défaut que pendant celle du 12^e au 20^e jour où la fièvre semble en rapport avec la néphrite. Enfin l'amélioration s'est produite à partir du 20^e jour malgré la persistance d'un état fébrile, et la rechute du 39^e au 49^e jour ne s'est pas accompagnée de fièvre.

Par contre, l'influence de la broncho-pneumonie sur la guérison nous semble indéniable. Elle a réalisé une *véritable pyrétothérapie spontanée*, particulièrement in-

tense et prolongée. Il n'est pas douteux qu'elle ait eu une influence sur l'évolution favorable des troubles psychiques.

Malgré l'existence de troubles rénaux, les manifestations psychiques ne sont pas sous leur dépendance. Si nous n'avons pas de renseignements sur l'azotémie au début du délire, par contre un taux de 0,54 lors de l'hospitalisation ne peut être retenu. D'autre part, c'est au moment de l'azotémie la plus forte que l'amélioration s'est ébauchée, et lors de la rechute, l'azotémie était entre 0,28 et 0,30.

On ne peut non plus incriminer l'œdème cérébral, car l'œdème des cuisses a été extrêmement discret et transitoire. Il est apparu 9 jours après le début des troubles cérébraux. Des examens répétés du fond de l'œil ont montré l'absence de tout œdème papillaire. Le rapport chloré a été à peine modifié.

Il y a donc indépendance complète des deux syndromes.

Un dernier point important est à retenir, *l'absence d'antécédents héréditaires et personnels neuro-psychiâtriques*, on ne peut invoquer un terrain prédisposé.

*
**

Notre seconde observation concerne une fillette de 4 ans qui présente au cours d'une scarlatine de la torpeur, du tremblement des mains, un ptosis, une tendance à la catatonie et des signes d'irritation pyramidale, indiquant une atteinte diffuse du névraxe.

OBSERVATION II (D^r MARQUÉZY).

COLETTE FR..., âgée de 4 ans, est admise dans le service du D^r MARQUÉZY à Claude-Bernard, le 6 avril 1936 pour un érythème scarlatiniforme.

L'enfant, âgée de 4 ans, d'un poids normal (16 kgs) a une cutiréaction à la tuberculine négative et vient d'un préventorium où

elle a été placée à la suite de la mort de sa mère par tuberculose pulmonaire. Elle a eu la varicelle et plusieurs poussées d'urticaire.

L'exanthème s'est accompagné d'une élévation de la température à 40°, sans vomissement ni angine.

Le 2^e jour, on constate un érythème scarlatiniforme typique sur le tronc, la face et les membres supérieurs, mais formé au niveau des membres inférieurs de petits placards isolés. La gorge est un peu rouge, et la langue saburrale présente à la pointe un fin liseré rouge. L'examen somatique ne montre aucun signe notable : les réflexes sont normaux, la température à 38°6 le matin atteint le soir 39°6, le pouls est à 120. L'enfant est abattue, inerte, répondant mal aux questions.

Le 3^e jour, l'éruption sur les membres inférieurs devient typique, la langue est rouge à la pointe, le signe du lacet est positif et l'azotémie est à 0 gr. 44; les urines ne contiennent ni albumine, ni urobiline.

Du 3^e au 6^e jour, la scarlatine évolue normalement, la température oscille entre 38°2 et 39°6, le pouls est accéléré à 120; l'éruption s'atténue progressivement pour disparaître au 6^e jour et la langue se dépouille.

La somnolence et l'état de prostration persistent, ne s'accompagnant d'aucun trouble neurologique, contrastant avec l'agitation habituelle de l'enfant. Une ponction lombaire pratiquée le 5^e jour montre une réaction cellulaire : 22 éléments à prédominance lymphocytaire, une glycorrachie à 0 gr. 58 et une albuminorachie à 0 gr. 20. La tension du L. C. R. au manomètre de Claude est 20. Une hémoculture pratiquée, demeura stérile.

Le 6^e jour.

G. R. 4.380.000

G. B. 19.200	{	polynucléaires neutro	83,5
		— eosino ...	1
		lymphocytes	10
		grands mono	5,5

Le 7^e jour, sans exacerbation thermique, elle présente un rash scarlatiniforme généralisé ne durant que quelques heures, la somnolence est moins marquée, et il n'existe aucun signe méningé.

Le 8^e jour apparaît un léger tremblement des mains, de faible amplitude, rapide, prédominant à gauche, qui s'accroît le 9^e jour pour disparaître le 11^e. Un examen du fond d'œil ne montre aucune modification.

Le 10^e jour, la température tombe brusquement à 37°4 et se maintiendra jusqu'au 19^e jour au-dessous de 38°, le pouls reste accéléré autour de 120.

Le 11^e jour, la desquamation commence et l'aspect de la langue est absolument typique.

Le 12^e jour, le *tremblement des mains* réapparaît non influencé par les mouvements. La *torpeur* persiste, l'enfant ne répond pas aux questions, exécute rarement les ordres simples, elle reste sans bouger, le faciès figé et inexpressif. On note une tendance aux attitudes catatoniques et les membres restent fixés dans l'attitude où on les place.

Le 13^e jour, élévation brusque de la température à 40° avec vomissements, la fièvre les jours suivants oscille largement; le pouls est très accéléré au-dessus de 140. On constate une rhinite purulente et hémorragique s'accompagnant d'une adénopathie cervicale bilatérale. La recherche du bacille de Loeffler est négative.

Le 16^e jour on constate un *ptosis gauche* qui s'accroîtra le lendemain, il ne s'accompagne pas de troubles de la convergence, ni de la motilité oculaire, ni de troubles pupillaires. Il n'y a pas d'atteinte des autres nerfs crâniens et les réflexes des membres supérieurs, sont normaux, par contre, les *réflexes des membres inférieurs* jusque-là normaux, *sont vifs, polycinétiques*, avec un clonus peu persistant du pied gauche. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

La malade répond mieux aux questions, mais conserve son immobilité et sa tendance à la catatonie. Un nouvel examen du fond de l'œil le 17^e jour ne montre aucune modification.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, hypertendu (30-35 au Claude) : éléments 0,7, glucose 0,57, albumine 0,22).

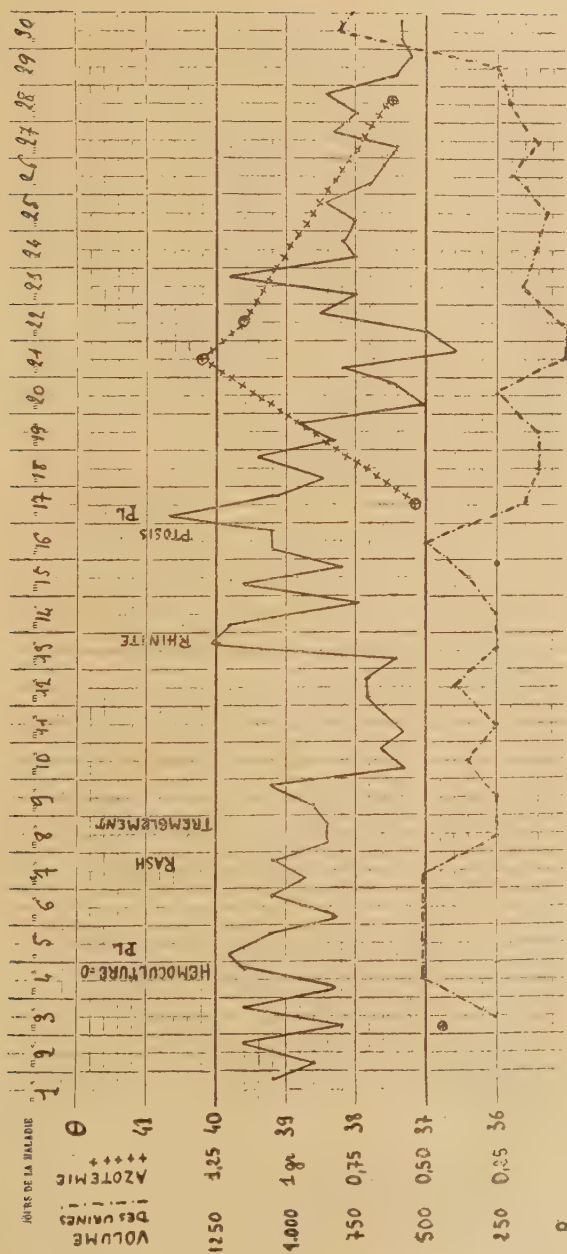
Une numération globulaire montre une *légère anémie* (G. R. 3.690.000; Hgb 70) et une *leucocytose marquée* (23.400 G. B. dont 89 % de polynucléaires).

Ce syndrome infectieux secondaire se complique de *néphrite*; les urines deviennent bouillon sale, contiennent des cylindres granuleux et des hématies en quantité abondante, leur volume diminue rapidement de 500 cc³ au 16^e jour, au-dessous de 150 cc³ les 18^e, 19^e et 29^e jour pour aboutir au 21^e et 22^e jour à une anurie presque complète.

La concentration de l'urée urinaire est à 23 p. 0/00 le 17^e jour — à 19 gr. le 19^e jour — à 23 gr. 78 le 22^e jour.

L'urée sanguine s'élève de 0 gr. 69 le 17^e jour à 1 gr. 29 le 21^e jour, à 1 gr. 18 le 22^e jour.

Cliniquement, cette *néphrite* s'accompagne de fièvre élevée, qui atteint 40°7 le 17^e jour, pour descendre en lysis au-dessous de 37° le 21^e jour; la phase d'oligurie extrême s'accompagne de vomissements répétés et d'une accentuation de la somnolence. Par contre le *ptosis* disparaît dès le 20^e jour. On ne constate pas



d'œdème et l'amaigrissement se poursuit atteignant 2 kg. 200 le 22^e jour.

Du 22^e au 30^e jour, les signes rénaux s'amendent, la diurèse restera au-dessous de 250 cc³ jusqu'au 30^e jour, où s'amorce une débâcle urinaire. L'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 62 le 24^e jour. La température oscille autour de 38°, le pouls reste accéléré : 120. L'aspect figé et inexpressif de l'enfant persiste, mais elle répond mieux aux questions, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont faibles, il existe un *clonus bilatéral des pieds*, sans signe de Babinski, le tremblement des mains est très marqué certains jours.

Au 45^e jour de la maladie, l'enfant contracte les oreillons, l'aspect figé du visage et la tendance catatonique persistent à la sortie de la malade.

Signalons que l'existence d'une kératite interstitielle, bien que le B. W. ait été négatif, a fait pratiquer un traitement par le sulfarsénol.

La nature de cette encéphalite est des plus difficile à affirmer. Nous n'avons pu préciser de manière exacte l'état mental de l'enfant avant sa scarlatine. Elle aurait été « nerveuse » d'après son entourage et quelque peu arriérée, mais, en raison de la maladie de sa mère, personne n'avait pris soin d'elle. Jamais elle n'avait présenté de convulsions ni de tremblement. De même, l'existence d'une spécificité familiale n'a pu être établie, nous ne possédons aucun renseignement à ce sujet. Elle ne présentait aucun stigmat de syphilis congénitale, mais la constatation d'une kératite interstitielle constitue un élément de présomption non négligeable.

Nous n'avons pu suivre l'évolution ultérieure de la maladie.

Peut-être la scarlatine est-elle survenue sur un terrain prédisposé. Peut-être, existait-il une atteinte antérieure du névraxe. Mais à l'entrée de l'enfant, nous n'avons constaté en dehors de la torpeur aucun symptôme objectif. Et l'apparition, au cours de la maladie de tremblement, d'un ptosis, de modifications des réflexes, d'une

réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien *ne s'explique que par une atteinte encéphalitique qu'il est légitime d'imputer à la scarlatine.*

La scarlatine n'a présenté chez cette enfant aucune gravité particulière. Si le premier jour de l'éruption l'aspect en placard de l'exanthème sur les membres inférieurs pouvait faire envisager la possibilité d'une autre fièvre éruptive, le 2^e jour l'éruption était typique. L'aspect de la langue, la desquamation et l'apparition ultérieure d'une néphrite ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. Signalons l'apparition d'un rash au 7^e jour. La fièvre se maintint jusqu'au 9^e jour autour de 39°, et la défervescence fut brusque. Ce type de courbe thermique n'est pas exceptionnel au cours de la scarlatine.

Dès l'entrée de l'enfant, la prostration et l'immobilité retinrent l'attention. Elle restait des heures entières sans faire le moindre mouvement, sans proférer la moindre parole. Elle ne répondait pas aux questions. Cet état de torpeur contrastait avec l'agitation habituelle de l'enfant qui, au dire de son entourage, aurait été d'un caractère difficile et d'une turbulence extrême. Cette torpeur s'accompagnait de *catatonie*, l'enfant gardait indéfiniment les attitudes imposées. Le faciès figé était inexpressif. Elle présenta le 8^e jour, un *tremblement des mains* qui persista 36 heures pour réapparaître le 12^e jour et qui persista jusqu'au 30^e jour, variant d'intensité. Ce tremblement ne semblait pas influencé par les mouvements.

Le 16^e jour, au 3^e jour du syndrome infectieux secondaire apparut un *ptosis gauche*. Au 16^e jour on constata une *exagération des réflexes des membres inférieurs* sans signe de Babinski et plus tardivement un *clonus bilatéral des pieds*, contrastant avec des réflexes tendineux peu intenses.

Ces signes neurologiques se sont accompagnés d'une *réaction méningée initiale*. Au 5^e jour, on constate une réaction cytologique nette (22 éléments) sans modification des taux du glucose et de l'albumine et sans syndrome mé-

ningé clinique. Au 16^e jour, le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, mais est un peu hypertendu (30-35 au Claude).

Cette scarlatine s'est compliquée d'un *syndrome secondaire* avec rhinite purulente et hémorragique, non diphthérique, adénopathie cervicale et d'une *néphrite*. L'oligurie a été très marquée, passant de 500 cm³ au 16^e jour pour aboutir au 20^e et 21^e jour à une *anurie* presque complète. Les urines contenaient des cylindres granuleux et des hématies. Elles ont été franchement hématuriques vers le 20^e jour. Par contre, l'albuminurie n'a pas été constatée. La concentration de l'urée urinaire est passée de 23 gr., le 17^e jour, à 19 gr., le 19^e jour, à 23 gr 78 le 22^e jour lors de la reprise de la diurèse. L'azotémie, à 0,44 le 3^e jour, s'élève à 0,69 le 17^e jour; 1 gr 29 le 21^e jour; 1 gr. 18 le 22^e jour, 0,62 le 27^e jour. Cette néphrite survenue au cours d'un syndrome secondaire a été accompagnée de fièvre. : 40°7 le 17^e jour, dont la chute en lysis s'est terminée le 21^e jour. Lors de l'anurie, des vomissements sont apparus et la torpeur s'est accentuée. Jamais l'œdème n'a été constaté.

L'évolution du syndrome neurologique est indépendante de l'atteinte rénale. Il est apparu d'emblée alors qu'au 3^e jour l'azotémie ne dépassait pas 0,44. Le ptosis a disparu au moment de la plus forte azotémie, l'absence de tout œdème ne permet pas d'y voir un accident de la chorurémie. Enfin, le syndrome neurologique a survécu aux troubles rénaux.

Seule une atteinte diffuse du névraxe peut rendre compte des signes observés.

III. — LES ASPECTS CLINIQUES

Complication exceptionnelle, l'encéphalomyélite revêt des aspects cliniques extrêmement polymorphes. Bien des faits, attribués à la scarlatine nous apparaissent contestables et nous nous proposons d'en faire l'étude critique.

On peut distinguer selon la prédominance d'un symptôme :

- des formes hémiplegiques (8 cas).
- des formes convulsives;
- des formes psychosiques (8 cas);
- des formes ataxiques (6 cas);
- des encéphalo-myélites diffuses (13 cas);
- des formes oculaires;
- des formes névritiques;
- et des formes méningées.

A. LES HEMIPLEGIES DE LA SCARLATINE

De toutes les maladies infectieuses, la scarlatine est celle qui se complique le moins exceptionnellement d'hémiplegie, mais bien peu d'entre elles peuvent être attribuées à une encéphalite.

Ces hémiplegies ont été bien étudiées dans les mémoires classiques de GOUGET et PELLISIER et de ROLLESTON, ainsi que dans les thèses de MAYER et de Mme SPIRE-WEILL.

Sur les 75 cas, colligés par ROLLESTON, la nature de l'hémiplegie ne peut être précisée faute de détails dans 14 cas. 19 relèveraient de l'urémie. Dans 14 cas, on sus-

pecte une embolie en raison de la défaillance cardiaque associée, et une autopsie confirma la réalité de ce processus. L'artérite thrombosante, admise pour 10 observations a été vérifiée dans un cas. L'hémorragie cérébrale a été incriminée 8 fois, dans 3 cas autopsiés elle fut constatée. Enfin au cours de 2 autopsies on constata une sclérose d'un hémisphère cérébral, au cours de deux autres une atrophie cérébrale. Des causes diverses sont invoquées dans des observations atypiques : névrite (BASSET), ligature de la carotide (OSSLER) toxémie. *La part de l'encéphalite est très réduite, puisque Rolleston n'admet son existence que dans 3 observations.* Aucune d'entre elles ne comporte d'ailleurs de vérification anatomique.

D'après cette importante statistique, l'hémiplégie est surtout fréquente entre 4 et 7 ans et au cours des 3^e et 4^e semaines. Elle siège le plus souvent à droite (48 cas), plus rarement à gauche (18); un seul cas d'hémiplégique alterne est noté. C'est une complication rare : sur 10.781 scarlatines, en pays anglo-saxon, ROLLESTON ne l'a vue que 3 fois et d'importantes statistiques portant sur 1.500 à 2.000 cas comme celle de DUBLIN ne la mentionnent pas. La mortalité est élevée : 21 % des malades ont succombé.

GOUGET et PELLISIER ont colligé en 1909, 69 hémiplégies auxquelles ils ajoutent 2 cas d'hémiplégies associées à une monoplégie (HALBERG, KROL) et un cas de quadriplégie avec hémiplégie résiduelle (PEYSER). Ils ont insisté sur les faits suivants. Ni le sexe, ni l'âge n'influent le déterminisme de l'hémiplégie. Par contre, les scarlatines graves — surtout lorsqu'on considère leur moindre fréquence — sont souvent en cause. L'hémiplégie survient de la 3^e à la 6^e semaine, surtout dans la 3^e et la 4^e. C'est également la période où les néphrites surviennent. Dans 35 cas sur 65 la scarlatine était compliquée de néphrite et habituellement de grands œdèmes. C'est surtout dans les formes où l'hémiplégie s'accompagne de convulsions que le rôle de la néphrite apparaît. Sur 28 hémiplégies avec convulsions, la néphrite est notée dans 20 observations. Eux aussi ont

été frappés de la fréquence (42 sur 58) de la localisation de la paralysie à droite. Le pronostic est grave. Sur 61 cas où l'avenir des malades est précisé, 11 succombèrent, dans 11 cas, la guérison fut complète, 5 furent très améliorés, dans 34 cas l'hémiplégie fut définitive.

Les constatations anatomiques colligées par GOUGET sont citées en faveur du rôle de l'encéphalite dans l'hémiplégie : sur 7 autopsies il relève : 2 ramollissements, 1 phlébite du sinus, 1 hémorragie cérébrale. *Dans 3 cas il mentionne l'existence de méningite ou de méningo-encéphalite.* Ces 3 cas concernaient pour l'un d'entre eux une septicémie à staphylocoque, pour les deux autres des otites. Les lésions, dont le détail n'est pas rapporté concernent très probablement des encéphalites suppurées ou des méningites purulentes. Sur les 9 autopsies, colligées par TEISSIER et DUVOIR, *5 montrent des lésions de méningo-encéphalite*, une, une thrombo-phlébite du sinus, une hémorragie cérébrale, et 2 ramollissements.

Dans bien des cas, la nature d'une hémiplégie ne peut être établie. *Là, où il y a 20 ans on aurait affirmé sans grande preuve artérite aiguë, on a aujourd'hui tendance avec autant de facilité et aussi peu de certitude à incriminer l'encéphalite.* C'est ainsi que GOODALL dit avoir suivi une hémiplégie sans cause évidente chez un nourrisson de 8 mois et pense qu'il s'agissait sans doute d'encéphalite. C'est ainsi que les auteurs qui ont repris cette question n'hésitent pas à faire le diagnostic d'encéphalite sur les observations anciennes, absolument inutilisables en raison de leur caractère succinct. Nous nous refusons à les suivre dans leurs commentaires.

FÜRBRINGER, en 1889, a observé une hémiplégie tardive due à une *encéphalite hémorragique à évolution rapide.*

OBSERVATION III FÜRBRINGER.

Scarlatine, compliquée de *néphrite* à la 3^e semaine, alors que la guérison semble définitive, une *hémiplégie* se constitue à la *sixième* semaine. En quelques jours l'enfant succombe.

Autopsie : foyer hémorragique avec tendance à la diffusion dans l'hémisphère. Considérée par l'auteur comme une encéphalite hémorragique à évolution très rapide.

FERRIER a observé en 1898, au cours d'une épidémie de scarlatine frappant un régiment caserné à Château-roux, *deux hémiplegies, chez des soldats, sans passé neurologique, survenues à 8 jours d'intervalle*. Etant donné la rareté de cette complication, ces deux hémiplegies accompagnées de fièvre et de coma, rétrocedant plus ou moins complètement doivent retenir l'attention. FERRIER les interprète comme la conséquence d'une artérite aiguë. RENDU y voit une encéphalite circonscrite, cette interprétation est surtout vraisemblable dans le second cas qui s'accompagne de douleurs, de secousses musculaires et de somnolence.

OBSERVATION IV, FERRIER.

Résumé.

Chez un soldat, *scarlatine de gravité exceptionnelle*, hyperthermie, tachycardie, dyspnée sine materia, au 6^e jour, coma suivi d'hémiplegie gauche complète, avec contractures précoces et passagères. Le malade sort du coma au 9^e jour. L'hémiplegie s'amende, mais *des séquelles spasmodiques* persistent. Il n'y eut pas d'atteinte rénale.

OBSERVATION V, FERRIER.

Résumé.

Un soldat fait une *scarlatine normale*. Au 5^e jour, coma moins prolongé que dans la forme précédente suivi d'hémiplegie gauche complète. Au 8^e jour, reprise de la fièvre avec apparition de *nouveaux symptômes neurologiques* : douleurs et secousses musculaires du côté paralysé, somnolence, incontinence.

Au bout de quelques semaines, les mouvements et la sensibilité réapparaissent. En quelques mois, *la guérison est presque complète*.

La nature encéphalitique de l'hémiplégie observée par LEROUX peut-être envisagée, devant son *mode progressif, la diffusion des symptômes et leurs modifications* évolutives : paralysie faciale à type périphérique, convulsions tardives, strabisme tardif, durant la régression rapide et la persistance pendant la phase neurologique d'une fièvre élevée.

OBSERVATION VI, LEROUX, 1911.

Un enfant anglais (âge non précisé) fait une *scarlatine franche* : éruption, angine, albuminurie légère, température à 40°.

Le 8^e jour, arthralgies (poignet, genou) 38°5.

Le 12^e jour, éréthisme et assourdissement du 1^{er} bruit temps à 39°.

Le 16^e jour, température toujours très élevée, tachycardie, céphalée, délire.

Les jours suivants se constituent d'abord une *hémiparésie*, puis une hémiplégie complète gauche. Le facial supérieur est touché également. Les réflexes tendineux sont conservés, ni signe de Babinski, ni clonus. La mobilisation des membres est douloureuse (mais il existe un épanchement dans les genoux, plus abondant à gauche qu'à droite).

L'intelligence est conservée.

Le 19^e jour on note un souffle systolique, la T^e dépasse 40°, il existe une légère obnubilation, de la constipation, de l'*incontinence* d'urine, pas d'albuminurie.

Le 20^e jour, *hébétude*. Sensibilité conservée. L'hémiplégie gauche persiste. Pas de s. oculaires. Bras en contracture. *Deux crises épileptiformes* surviennent. Elles durent 2 à 3 minutes, sont limitées du côté gauche, s'accompagnent de pâleur, de stertor, de mousse aux lèvres, d'une perte de connaissance de 10 minutes.

Le 21^e jour, on note 5 crises convulsives généralisées à grandes secousses, et un *strabisme interne* léger de l'œil gauche. Par contre la paralysie de la face a regressé. La lucidité est complète et l'*incontinence* d'urine a disparu.

Le 22^e jour; deux crises convulsives qui seront les dernières.

Le 24^e jour, le malade peut remuer bras et jambes. A partir du 25^e jour la température restée jusque là très élevée s'abaisse progressivement, la motilité revient peu à peu.

9 semaines après l'enfant commence une fièvre typhoïde qui se complique d'hémorragies intestinales et meurt à la fin du 9^e septennaire. Pas d'autopsie.

Récemment, MOSCHINI a observé une hémiplégie droite avec aphasie chez un garçon de 5 ans 1/ au 26^e jour d'une scarlatine bénigne. L'aphasie régressa complètement, mais un an après persiste d'importantes séquelles hémiplegiques.

Une thrombose apparaît probable à l'auteur. Cependant *un symptôme anormal permet d'incriminer dans une certaine mesure, une encéphalite c'est l'existence de décoloration papillaire avec œdème péripapillaire sans réaction méningée.*

OBSERVATION VII MOSCHINI.

Résumé.

Garçon de 5 ans 1/2, sans antécédent notable. Il contracte la scarlatine au contact de sa sœur.

Le 10 décembre, érythème.

10 jours après : fièvre élevée avec toux pendant quelques jours.

Au 24^e jour, on constate une hémiplégie nette en levant l'enfant et une aphasie. Aucune précision ne peut être apportée sur le mode de début. Incontinence.

Examen au 36^e jour : Paralysie faciale droite. Aphasie à prédominance anarthrique. Hémiplégie droite spasmodique typique et hypéresthésie. Incontinence.

Examen ophtalmoscopique : papille pâle avec œdème périphérique à gauche; papille décolorée dans la région temporale avec peu d'œdème à droite.

Ponction lombaire : Alb. : 0,20; Paudy et Nonne Appelt négatifs rares éléments.

Pas de syndrome rénal.

Evolution : L'aphasie régresse progressivement et assez rapidement.

Retour assez rapide des mouvements du membre supérieur.

Très lent et imparfait au membre inférieur.

Un an après : Persistance de l'état spasmodique et hypotrophie des membres droits.

Dans certaines observations, l'autopsie permet de rapporter l'hémiplégie à *une sclérose ou à une atrophie cérébrale*. Tel est le cas de quatre observations colligées par

ROLLESTON. J. COMBY les considère comme des séquelles d'une atteinte encéphalitique. Avant d'affirmer leur nature scarlatineuse, *il convient de remarquer qu'il n'est pas exceptionnel que la sclérose cérébrale infantile (type Little) n'apparaisse qu'au cours de la 2^e année ou même plus tardivement* et un certain nombre de ces faits peut s'expliquer par une simple coïncidence : soit que la scarlatine agisse en extériorisant les lésions comme les infections au cours de la polynévrite alcoolique ou diphtérique, soit plus simplement que les signes neurologiques préexistant n'aient pas retenu l'attention de l'entourage. Dans tous les cas, il est très difficile sinon impossible d'affirmer un lien étiologique entre la scarlatine et l'atrophie ou la sclérose cérébrale même en l'absence de toute autre cause. Seule plaide en faveur de cette interprétation, l'ordre de succession des manifestations cliniques. PALLASSE et GUICHARD ont publié récemment les constatations anatomiques d'un cas de ce genre sans préjuger de la nature de la lésion initiale.

OBSERVATION VIII, PALLASSE et GUICHARD.

Société Nationale de Médecine, 12 novembre 1930.

Scarlatine, compliquée au 2^e mois, d'hémiplégie droite consécutive à un coma, mécanisme indéterminé. 55 ans après, l'autopsie montre une absence complète de lobe frontal gauche. Pseudo-porencéphalie.

Jeanne-Marie Lat..., 64 ans.

A 9 ans scarlatine qui se compliqua d'albuminurie, de rhumatismes et d'œdèmes ayant duré 3 mois.

Au deuxième mois : convulsions subites ayant abouti au coma complet. Au sortir du coma : hémiplégie droite.

Depuis : Marche sans trop de gêne, impotence absolue de main droite, développement intellectuel normal; pas d'aphasie mais un peu de gêne de la parole, jamais de crises convulsives.

En juillet 1930 : Coma avec convulsions généralisées. Mort.

Autopsie : A la partie antérieure de l'hémisphère gauche la dure-mère est déprimée, ridée, en cupule, recouvrant une poche

enkystée occupant l'emplacement de l'extrémité antérieure à l'hémisphère, la pariétale ascendante ne peut être reconnue, il n'y a plus de scissure de Rolando et le lobe frontal en entier a disparu. Par ailleurs aucune anomalie. En outre : hémorragie sus-pie-mérienne de l'hémisphère cérébral droit, cause de la mort.

L'observation de BERNHARDT est interprétée comme une séquelle d'encéphalite par VAN BOGAËRT. Elle est malheureusement fort peu détaillée (in thèse de Madame Spire WEIL).

OBSERVATION IX, BERNHARDT.

Un garçon de 8 ans contracte la scarlatine qu'une néphrite complique. A la 6^e semaine apparaît une hémiplégie droite avec aphasie précédée de convulsions.

Un an plus tard, crises épileptiques, mouvements choréo-athétosiques. L'autopsie dont la date n'est pas précisée montre une *atrophie de l'hémisphère gauche*.

Mademoiselle Caroline RIOM, dans sa thèse, rapporte une observation (n° 91) qu'elle attribue rétrospectivement à une *encéphalite toxique de la scarlatine*.

OBSERVATION X, CAROLINE RIOM, 1933.

H..., garçon de 10 ans.

A 14 mois, *scarlatine grave; convulsions* subintrantes dès l'apparition de l'exanthème, au milieu d'un *syndrome infectieux alarmant* avec température à 40°. Immédiatement s'installe une *hémiplégie gauche* qui depuis a régressé lentement et partiellement.

A l'âge de 9 ans 1/2, *crises bravais-jacksonniennes* gauches, puis convulsions généralisées.

Actuellement : *hémiplégie gauche discrète*.

Aucun stigmate hérédosyphilitique.

B. W., négatif.

La première observation apportée dans sa thèse par

MADAME WEIL SPIRE, et recueillie dans le service du Professeur NOBÉCOURT, pose un des problèmes les plus délicats des encéphalites des maladies infectieuses. L'encéphalite peut-elle être l'équivalent de la maladie infectieuse. Peut-on sur des similitudes cliniques avec les encéphalites post-éruptives, admettre en dehors de toute desquamation, de toute éruption, de toute angine la nature scarlatineuse d'une encéphalite. Peut-on admettre que l'atteinte encéphalitique puisse précéder les manifestations cutanées de plusieurs jours. De tels faits, sont admis par VAN BOGAERT et BORREMANS. Nous ne discutons pas leurs arguments. Mais l'observation apportée par Madame WEIL SPIRE nous apparaît bien peu démonstrative. En effet, les premiers troubles remontent au 25 avril ce n'est que le 30 avril après 4 jours pleins d'hospitalisation qu'apparaît la scarlatine. Rien n'autorise à croire que l'encéphalite puisse être la première manifestation d'une scarlatine dont l'éruption n'apparaîtra qu'au 6^e jour de la maladie. Il s'agit probablement de contagion hospitalière, au cours d'une encéphalite de nature indéterminée. Certes, on peut observer dans la scarlatine à titre d'ailleurs exceptionnel des rashes secondaires, mais dans ces cas, la 1^{re} éruption a été intense, et la desquamation commence souvent avant, en tout cas peu après le rash. Malgré ces réserves, nous publions cette observation en raison des importants problèmes qu'elle soulève.

OBSERVATION XI, P^r NOBÉCOURT et PATEY.

Garçon de 3 ans 1/2 pesant 15 kg. 300, sans antécédent pathologique notable : il a déjà fait la rougeole et la coqueluche sans présenter de crises convulsives à l'occasion de ces maladies infantiles, ni dans leur intervalle.

Le 25 avril 1935, les parents remarquent, qu'il ne joue plus, devient grognon, somnolent, répondant cependant aux questions qu'on lui pose. Il tousse un peu et se plaint du ventre.

Le 26 avril, une heure après le petit déjeuner, il est pris de vomissements peu abondants, alimentaires, ne survenant pas en

fusée. L'enfant ne se plaint pas de la tête. Mais quelques instants plus tard il présente des *convulsions*.

Il est amené à ce moment à l'hôpital des Enfants malades dans le *coma*, le faciès pâle, les extrémités refroidies. Il reprend conscience après quelques minutes mais une *deuxième crise convulsive* survient sous les yeux de l'infirmière : convulsions localisées au côté droit. Pas de contractions faciales, mais les yeux sont réversés, et il existe un peu d'écume aux lèvres. Le malade ne se mord pas la langue et n'a pas de troubles sphinctériens. La crise dure environ 10 minutes. La T° est à 37°.

Dans la journée les convulsions ne se reproduisent pas.

Le lendemain, 27 avril, l'enfant semble hébété, mais fixe son attention de temps en temps. Il existe : une *paralysie faciale légère* à droite, commissure labiale droite abaissée et tirée du côté droit, pli naso-génien effacée, pas de participation du facial supérieur. Pupilles égales réagissant bien à la lumière, ni strabisme, ni pto-sis. Enfin il existe une *hémiparésie* du côté droit, difficile à apprécier en raison de l'hébétude de l'enfant. Les réflexes tendineux existent et sont plus vifs du côté droit.

Les bruits du cœur sont bien frappés. *Les urines sont normales*, la température est à 37°2 et le pouls à 110.

Le 28 avril, l'état de torpeur continue à s'atténuer, tandis que l'hémiparésie se confirme. La force musculaire de la jambe droite est nettement diminuée. On peut asseoir et faire marcher l'enfant : tendance nette à tomber du côté droit. La jambe traîne à la marche. La force musculaire est diminuée, mais très légèrement au membre supérieur.

Ponction lombaire : liquide clair à gouttes pressées, 16 éléments, 0,20 d'albumine. *Fond d'œil* normal.

Le 29 avril : angine rouge.

Le 30 avril : éruption scarlatiniforme avec T° à 37°8. (Jus-qu'alors la T° avait oscillée entre 37° et 37°3).

Cette très légère et très bénigne scarlatine apyrétique évolue pour son propre compte de façon absolument normale, sans atteinte rénale, sans autre manifestation infectieuse secondaire qu'une otite avec réaction ganglionnaire ayant déterminé une élévation très courte de la T° à 39°.

Dès le 7^e jour une desquamation s'amorce, tandis que la langue est rouge et décapillée.

Quant à l'atteinte neurologiques elle s'atténue rapidement : le 7 mai la paralysie a quitté la face et le membre supérieur droit. L'inférieur qui retombe plus lourdement sur le lit. On trouve un signe de Babinski très net à droite. Pas de troubles sensitifs, ni sensoriels.

Le 11 mai, la parésie du membre inférieur droit a presque entièrement regressé. Le Babinski persiste.

Un mois après on constate toujours le même signe : une très légère tendance à traîner la jambe droite à la marche et un signe de Babinski à droite.

Ultérieurement, l'enfant a été revu et ne présente plus aucune séquelle de son hémiplégie.

La seconde observation de Madame SPIRE WEILL concerne une *hémiplégie gauche avec convulsions et syndrome méningé* apparue au 35^e jour de la scarlatine chez une fille de 5 ans 1/2. Elle est apparue à la phase d'amélioration d'une néphrite alors que l'urée sanguine n'excédait pas 0,43 et en l'absence d'œdèmes. Au 41^e jour, la malade accuse des douleurs dans le membre inférieur gauche et on constate un œdème attribué à une phlébite.

OBSERVATION XII, PAISSEAU.

in thèse de Mme WEILL SPIRE.

Une fille de 5 ans 1/2, entre à Trousseau le 29 août pour une scarlatine. Née à terme, nourrie au sein pendant 2 mois; ses parents sont bien portants; elle a eu la coqueluche il y a un an, sans complications spéciales et n'a jamais présenté de convulsions.

La scarlatine est intense mais régulière. L'éruption est nette la gorge écarlate, avec un enduit grisâtre sur l'amygdale droite, la langue décapillée sur les bords. La T° est entre 38°5 le matin et 39° le soir. Le pouls à 130. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume et les urines sont normales.

Dès le 5^e jour, la gorge est nette, l'éruption a disparu. L'enfant est en bon état, sa température est à 37°. On ne note aucun incident jusqu'au 16^e jour où l'on constate quelques ganglions cervicaux un peu tuméfiés. La température est encore normale et les urines normales.

Le 20^e jour, la petite fille se plaint de fatigue et d'anorexie. Elle ne présente pas d'œdèmes, mais ses urines contiennent une quantité importante d'albumine (2 gr. au tube d'Esbach). La diurèse est de 1 l. par 24 h.

Le 24^e jour, l'enfant est de plus en plus fatiguée, prostrée et *somnolente*. La diurèse est restée satisfaisante, aux environs de

1 litre par jour, mais les urines contiennent toujours 2 gr. d'alb. mesurés au tube d'Esbach et le culot urinaire contient quelques leucocytes et de nombreuses hématies. L'urée sanguine est de 0,81, la tension artérielle à 11-7.

Le 25^e jour l'enfant est prise de vomissements.

Le 26^e jour les vomissements se répètent. L'enfant est de plus en plus somnolente. Cependant l'urée sanguine est déjà retombée à 0,70. Il n'existe pas d'œdèmes apparents et d'ailleurs le poids de l'enfant a baissé de 500 gr. en 3 jours.

Le 31^e jour l'enfant est toujours abattue et prostrée. Cependant le chiffre de l'urée continue à baisser : 0,54. La quantité d'albumine diminue au tube d'Esbach (1 gr.). Néanmoins, la diurèse est tombée en 5 jours, de 1 litre à 250 gr. Les jours suivants, la T° qui était subnormale jusqu'alors monte en 2 jours à 39°4 puis redescend rapidement tandis que la diurèse remonte.

Le 35^e jour l'enfant ne vomit plus. La prostration a disparu. Sa température est à 37°. La diurèse à 500 gr. Le tube d'Esbach ne montre plus que 0 gr. 75 d'albumine. La T. A. est à 10 1/2—6; le culot urinaire contient encore des globules rouges, quelques leucocytes et quelques cylindres granuleux; l'urée est à 0,49 dans le sang.

C'est alors que débute le syndrome cérébral. Le soir de ce même jour, l'enfant présente une *parésie du bras gauche*. Elle ne peut plus se servir de son bras, ni de sa main. Mais les réflexes sont normaux.

Le 36^e jour cette paralysie se confirme. Dans l'après-midi du 34^e jour, *crise convulsive* localisée à la moitié gauche du corps d'une durée de quelques secondes.

Le lendemain 38^e jour, des crises convulsives se succèdent toute la journée. Elles atteignent uniquement le côté gauche, et prédominent à la face et au membre supérieur. Leur durée augmente.

Le 39^e jour, on note 4 nouvelles crises convulsives dont l'une dure 2 heures, les autres 1/2 heure à 3/4 d'heure. Plus espacées que la veille, elles permettent d'examiner plus complètement la petite malade et l'on constate une *hémiplégie gauche* avec participation faciale, réflexes diminués du côté gauche et ébauche de signe de Babinski à gauche (alors que le réflexe cutané plantaire droit est normal).

Le 40^e jour les convulsions persistent. Les réflexes tendineux sont abolis à gauche. On constate une *légère raideur de la nuque*.

Le 41^e et 42^e jour les convulsions n'ont pas cédé. La petite malade se plaint de céphalée, de douleurs dans le membre inférieur gauche. On constate :

1°) que le membre en question est légèrement œdématié, en 1/2 flexion et en rotation externe.

2°) que la raideur de la nuque s'est complétée de *s. méningés* plus nets : Kernig et attitude en chien de fusil.

Le 43^e jour l'œdème du m. inf. gauche persiste, on fait le diagnostic de phlébite et on immobilise en conséquence. Traitement facilité par l'amélioration des crises convulsives qui commencent enfin à s'espacer et à devenir moins intenses.

Le 47^e jour, on observe la dernière crise convulsive très légère. Mais l'hémiplégie et la phlébite persistent.

Pendant toute l'évolution de l'état encéphalitique, la T° n'a pas dépassé 37°4 le matin et 38°2 le soir, même au moment où s'est déterminée la phlébite.

Quant à l'atteinte rénale, déjà presque éteinte au début des signes nerveux, elle a continué son évolution favorable. De 0,75 l'albumine tombe en 10 jours à 0,20 puis 0,10 pour devenir indosable. L'urée sanguine reste à 0,49.

Une ponction lombaire a donné au moment de la réaction méningée clinique un résultat analogue à celui d'une ponction pratiquée au début de l'éclampsie, c'est-à-dire : tension 42 (manomètre de Claude), urée 0,49 (chiffre identique à celui de l'urée sanguine); alb. 0,22; sucre 0,61; globules rouges et polynucléaires (mais le liquide contenait du sang du à la rupture d'un vaisseau); pas de germes, cultures négatives y compris sur milieu L.

L'évolution ultérieure se fit très rapidement vers la guérison presque simultanée de la phlébite et de l'hémiplégie qui rétrocédèrent en 9 semaines.

Lorsque l'enfant part en convalescence après un séjour de 3 mois à l'hôpital, elle ne présente plus *aucun signe neurologique*. Il persiste une très légère boiterie du côté gauche qui, nous disent les parents a disparu très rapidement.

Revue en février 1935, c'est-à-dire un an et demi après sa sortie de Trousseau, on n'observe absolument aucune séquelle nerveuse. La seule anomalie consiste non pas en atrophie musculaire, mais paradoxalement, en ce que la jambe gauche est très légèrement plus volumineuse que la droite. Bien qu'on n'y note aucun œdème vrai, nous pensons qu'il s'agit d'un trouble trophique, reliquat de la phlébite, ce qui est confirmé par la présence d'un réseau veineux très marqué à la racine de la cuisse gauche et par le fait que l'enfant se fatigue assez facilement à la marche.

Dans certains cas, l'interprétation est rendue plus délicate encore par l'intercurrence d'une autre maladie infectieuse. Notre maître le Docteur LESNÉ a publié dans la thèse de MICKLER un cas de ce genre. Un enfant de 5 ans,

convalescent de diphtérie contracte la scarlatine, une hémiplégie entraîne la mort au 12^e jour. Aucune particularité clinique ne permet de préciser le mécanisme et l'étiologie de cette hémiplégie. La scarlatine et la diphtérie peuvent toutes deux être en cause.

*
**

Le siège de l'hémiplégie encéphalitique est plus souvent gauche (5) que droit (2). Ce caractère les oppose aux hémiplegies de la scarlatine considérées dans leur ensemble.

L'association d'une néphrite y est plus rarement relevé (3 fois sur 8) que dans l'ensemble des hémiplegies de toute cause (7/13).

Le mode d'installation est variable : Après une phase de coma durant 3 jours (obs. IV), quelques heures (obs. V). Rapidement, sans coma (obs. VII), parfois au contraire progressif (obs. XII).

Elle est souvent accompagnée de convulsions (4 fois sur 7) elle peuvent le précéder (obs. IX), apparaître en même temps qu'elle (obs. X) au bout de quelques jours (obs. VI et XII).

Seul le malade de l'observation XII a présenté un syndrome méningé. Dans ce cas, la ponction lombaire, rarement pratiquée n'a montré qu'une hypertension du liquide.

Très souvent, l'allure clinique ne présente aucune particularité.

Plus démonstratifs sont les cas où l'apparition plus ou moins tardive de signes traduisant la diffusion de l'atteinte du névraxe permettent d'affirmer l'encéphalite : paralysie faciale périphérique (obs. VI) strabisme interne (obs. VI), somnolence (obs. V et XII), décoloration des papilles et œdème péripapillaire (obs. VII), mouvements choréo athectosiques très tardifs (obs. X).

Sauf dans les cas avec coma, la fièvre est habituellement absente.

L'évolution est grave. 2 malades ont succombé, observations III et VI, mais dans ce dernier cas, la mort est due à une typhoïde surajoutée.

La guérison est rarement totale (obs. XII) ou presque complète (obs. V). D'ordinaire persistent *d'importantes séquelles spasmodiques* (obs. IV, VII et X) avec atrophie musculaire (obs. IX). Dans l'observation IX, des crises épileptiques et des mouvements choréo-athétosiques surviennent un an après, dans l'observation X des crises jacksoniennes, puis généralisées 8 ans après.

La gravité de la scarlatine ne semble guère en cause. Dans les observations IV et X, la scarlatine fut grave, dans les autres cas, elle fut banale ou simplement intense (obs. XII) sans caractère de malignité. Le début de l'hémiplégie survient à une date très variable : 1^{er} jour (X), 5^e jour (V), 6^e jour (IV), vers 16^e jour (VI), vers le 26^e jour (VII), 35^e jour (XII), 6^e semaine (III). 4 cas concernent des enfants, 2 de jeunes soldats.

*
**

Des hémiplégies de la scarlatine nous rapprocherons également un certain nombre de paralysies dont l'origine centrale peut être affirmée. Dans sa thèse d'agrégation, LANDOUZY signalait une monoplégie avec aphasie et une paralysie généralisée avec perte de la voix évoluant vers la guérison complète en 3 mois chez une enfant de 5 ans dont la nature est plus mystérieuse.

Des hémiplégies de la scarlatine, nous rapprocherons également le *syndrome de Bénédickt* observé par URÉCHIA au décours d'une scarlatine mais dont la phase initiale non précisée ne permet aucune conclusion.

OBSERVATION XIII URECHIA.

BAL... Hélène, 11 ans.

A 7 ans, scarlatine assez grave ayant laissé comme séquelle une légère *hémiparésie* suivie d'un *hémitremblement droit*.

2 ans après, les tremblements du membre inférieur ont à peu près disparu. Mais sont devenus plus intenses au membre supérieur.

Asymétrie faciale due à une légère spasticité droite. Réflexes tendineux droits très exagérés avec tendance au clonus — la percussion du tendon rotulien gauche détermine un réflexe controlatéral des adducteurs droits — de même le réflexe médio-pubien donne une réponse exagérée des adducteurs droits.

Réflexes cutanés normaux.

Sensibilité normale.

Dans la marche, légère spasticité du membre inférieur droit.

Légère rigidité dans les mouvements passifs, tremblements constants et légers apparaissant surtout à l'effort.

Au membre supérieur droit, tremblements assez prononcés s'exagérant dans l'effort et les mouvements intentionnels.

Adiadocinésie du côté droit.

En résumé. — Syndrome pédonculaire droit, caractérisé par une rigidité modérée du membre inférieur droit de type extrapyramidal et des tremblements du membre supérieur droit ayant un caractère inintermédiaire entre ceux de la chorée et du parkinson.

URÉCHIA estime qu'il s'agit d'un syndrome de Bénédict de type supérieur dû à une lésion du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur. Relève-t-il d'un syndrome vasculaire ou d'une encéphalite localisée, en l'absence de précision sur les conditions d'apparition et sur la symptomatologie initiale, il est impossible de résoudre ce problème.

B. LES FORMES CONVULSIVES

Au cours des scarlatines malignes, chez l'enfant surtout, les convulsions peuvent être observées. Elles sont dûes vraisemblablement à des lésions d'encéphalite ou à des troubles vaso-moteurs. Nous reviendrons sur ce problème à l'occasion des formes malignes.

Au cours de la scarlatine banale chez l'enfant, on pourrait également observer des convulsions qui ne seraient « ni graves, ni durables » (ROGER).

Le plus souvent, l'apparition de convulsions surtout au moment de la convalescence est rapportée à une néphrite, HAYD a été l'un des premiers à établir l'existence de convulsions en dehors de toute albuminurie, mais il est vrai pour invoquer un hypothétique poison convulsivant résultant de la décomposition du lait.

Habituellement, *les convulsions ne sont que l'un des éléments d'un syndrome plus complexe.*

Sur 7 hémiplésies dont la nature encéphalitique est probable, nous les avons relevées 4 fois. Elles peuvent la précéder (obs. IX), accompagner sa phase initiale (obs. X) apparaître au bout de quelques jours (obs. VI et XII). Parfois, les crises épileptiques seront une séquelle d'apparition tardive un an après l'hémiplégie (obs. IX), 8 ans après (obs. X).

Le cas de délire scarlatin observé par SCHLESINGER s'accompagne au 8^e jour de convulsions. Dans celui d'URÉCHIA (XVIII) une épilepsie apparut un an après le début des troubles psychiques. Rappelons que notre malade (obs. 1) a présenté transitoirement quelques mouvements convulsifs de la face.

Il en est de même dans certaines ataxies aiguës comme

chez la malade de DAGNELIE et DUBOIS qui présente des crises cloniques répétées et dans certaines encéphalo-myélites disséminées : le malade de TOOMEY présente des crises convulsives subintrantes liées à une encéphalite hémorragique (XXXI) celui de FERRAND fit des crises espacées à type hémorragique du côté de la monoplégie crurale, celui de CHAMPION présenta pendant son coma quelques accès généralisés.

Elles peuvent être *la séquelle lointaine d'une atteinte encéphalitique*. PIERRE-MARIE en a publié un exemple :

OBSERVATION XIV PIERRE MARIE.

Fille de 11 ans, *scarlatine* avec *perte profonde de la connaissance* durant plusieurs jours.

Dans les années qui suivent, le seul trouble consiste en *absences*, que P. MARIE considère comme un équivalent 7 ans après, apparaissent des *crises convulsives typiques*.

De même dans les observations XVIII (URÉCHIA) et IX, les convulsions n'apparaissent qu'un an après. Dans celle de Mademoiselle Caroline RIOM, elles survinrent 8 ans après la scarlatine d'abord à type BRAVAIS-JACKSON, puis généralisées.

C. LES FORMES PSYCHOSIQUES

Les formes psychosiques ont bien été étudiées dans la thèse de MOUREYRE (1898). En dehors de cas de scarlatine chez des aliénés où il note une excarcerbation méta-scarlatineuse de la démence, il apporte 7 observations de délire aigu mortel. Dans certains cas, se trouvent mentionnés la catatonie et la tendance à l'assonance, particularités très nette dans notre première observation. POROT, chez une femme de 48 ans, sans antécédents neuro-psychiâtriques, a observé un *délire aigu mortel* au 8^e jour d'une scarlatine normale. Il insiste sur l'absence de tout trouble rénal, sur les poussées d'herpès, sur l'évolution hyperthermique, sur la déshydratation intense. Malgré une thérapeutique de shock, la malade succomba au 16^e jour dans le coma.

Rappelons que pour POROT, les délires aigus sont toujours des délires infectieux et que l'évolution du délire méta-scarlatin est toujours fatale. Cette évolution n'est cependant pas constante et notre malade a guéri, probablement, grâce au shock réalisé par sa complication pulmonaire.

OBSERVATION XV A. POROT, 1933.

Au 8^e jour d'une scarlatine, délire aigu, mort au 16^e jour.

MME B..., 48 ans, contracte la scarlatine au chevet de son fils.

Le 14 juin 1931, angine, fièvre, éruption typique.

Du 14 au 22, évolution régulière, fièvre entre 38-39° mais insomnie complète.

Le 8^e jour, assez brusquement, après un état de malaise et de lipothymie, apparaît de l'*agitation* : elle veut se lever, saute dans son lit, parle avec abondance et incohérence. Du 8^e au 10^e jour,

l'excitation s'accroît, les nuits sont très pénibles, confusion hallucinatoire, cris stridents, lambeaux de phrase incohérents. Le tableau est celui du délire aigu avec faciès vultueux, langue sèche, syndrome de déshydratation aiguë.

Le 11^e jour, la température monte à 40°2. Deux injections intraveineuses d'électrargol (10 et 25 cm³) n'amènent aucune détente. L'état général s'aggrave rapidement. *Eruption d'herpès labial*. On recueille quelques centimètres cubes d'urine qui ne contiennent ni albumine, ni sucre : urée sanguine : 0,23.

Défaillance cardiaque.

Myosis très accentué, les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs.

P. L. ne peut être pratiquée.

Le 14^e jour, un nouveau choc colloïdal est sans action.

Au 15^e jour : nouvelle poussée d'herpès.

Au 16^e jour : agitation extrême, puis coma. Mort.

*
**

A ces formes mortelles s'opposent *quelques cas de guérison*, outre notre première observation, VIDELA et PÉRONCINI et SCHLESINGER ont observé des délires précoces évoluant vers la guérison. La malade de VIDELA et PÉRONCINI, femme de 36 ans présenta au 4^e jour de la scarlatine un délire avec agitation psychomotrice et rétention d'urine. Pendant le délire, l'azotémie s'éleva à 1 gr. 80 pour redescendre rapidement à 0,30 la 3^e semaine. Bien que les fonctions rénales n'aient guère été étudiées, il semble que le délire ne soit pas d'origine urémique. Par contre, il est apparu chez une femme ayant des antécédents familiaux psychiatriques, la guérison fut complète et rapide.

OBSERVATION XVI VIDELA et PERONCINI.

(Société argentine de Neurologie et de Psychiatrie, 16 mai 1930).

Confusion mentale précoce guérissant sans séquelles.

N. N., 36 ans. Contracte la scarlatine, le 11 février 1930 et reçoit au début de la maladie du sérum de convalescent et du sérum antidiphthérique. Evolution normale de la scarlatine.

Au 4^e jour, *excitation psychomotrice* qui cède aux calmants.

Au 8^e jour, les troubles se reproduisent et vont en accentuant nécessitant l'admission à l'hôpital Muniz. Reprise de la fièvre 38°2.

A l'examen :

desquamation.

Incontinence.

Aucune modification neurologique en dehors d'une sensibilité des troncs nerveux à la pression.

Par contre, excitation psychique intense, accès violents de rire et de pleurer spasmodique.

Confusion mentale, perte de l'attention, de l'affectivité, désorientation dans le temps et l'espace. Incohérence. Impulsions. Agressivité.

Au 9^e jour : 37°8, poussées délirantes, tentatives de fugue et agressivité.

Au 10^e jour : négativisme absolu.

Tentatives de fuite nécessitant la camisole de force; plus de fièvre.

Ponction lombaire : B. W. —; glycorachie 1 g. 1.

Au 11^e jour : excitation intense, délire polymorphe, fausses reconnaissances. Incontinence.

Urée sanguine 1,10. Glycémie 1 gr. 25, B. W.

Pas d'albumine. La diurèse a toujours été élevée.

Au 15^e jour, amélioration, répond mieux aux questions s'alimente plus facilement. L'urée sanguine est à 1 g. 80.

L'amélioration des troubles mentaux est rapide et complète au bout d'un mois. A la 3^e semaine, l'urée sanguine est à 0,30.

La mère de la malade avait été internée transitoirement à l'âge de 54 ans.

Cette confusion mentale s'accompagnait de troubles sphinctériens. SCHLESINGER chez une femme de 35 ans a constaté un *état de confusion mentale précoce avec convulsions au 8^e jour*. Il existait de légers troubles de l'affectivité avant la scarlatine. Cette observation est très voisine de la nôtre par la tendance catatonique et la forme assonancée du délire ainsi que par l'évolution favorable.

OBSERVATION XVII SCHLESINGER.

MME X..., 35 ans, hospitalisée le 15 mars 1918 pour *scarlatine* à la Clinique Médicale de Genève, 39°5; délire. L'éruption fut intense mais d'évolution banale.

Pendant les 2 premiers jours, anxiété, angoisse, délire violent, température très élevée.

A partir du 2^e jour : indifférence, elle chante, crie, pleure, parle sans arrêt. *Catatonie* : stéréotypie, verbigération, poses érotiques, mais peu de négativisme. Passive avec de courtes violences. Pas de persistance bien durable des attitudes. La fièvre s'abaisse.

Dès le 5^e jour : stupeur, attitudes cataleptiques, expression extatique qu'elle garde pendant des heures, mais pas de rigidité cataleptique ni de négativisme.

Au 8^e jour : convulsions toute la soirée, avec dans l'intervalle des crises un coma stertoreux.

Traces d'albumine, urée sanguine normale.

Légère réaction méningée à la P. L.

A partir du 15^e jour : la convalescence s'amorce.

La stupeur persiste.

Vers la 6^e semaine, la stupeur s'atténue, la malade se plaint, desquamation intense.

La malade présente pendant longtemps de la jargonophasie, avec tendance à l'assonance, du puérilisme, de la fatigabilité, de la difficulté d'attention, de l'indifférence morale. Guérison presque complète à la sortie de l'hôpital.

L'auteur considère qu'il existait chez sa malade une prédisposition psychique dont aurait témoigné un certain degré d'indifférence affective et une certaine instabilité.

En dehors de ces formes graves, *les troubles psychiques peuvent évoluer avec une symptomatologie moins bruyante et comporter un pronostic vital moins réservé.*

URÉCHIA a observé un certain nombre de ces formes dans 2 cas, il s'agit essentiellement *de troubles du caractère* dans 1 cas *de délire hypochondriaque*. Chez les 3 malades, les troubles ont *peu de tendance à l'amélioration*.

OBSERVATION XVIII URECHIA.

Troubles du caractère à la suite d'une scarlatine, 1 an après convulsion.

B... Tecla, 10 ans : 1 oncle, troubles psychiques pendant 1 mois, 1 autre oncle : épilepsie tardive.

Jusqu'à 7 ans, énurésie nocturne.

A 9 ans : scarlatine grave, suivie de troubles du caractère. Elle

n'apprend plus à l'école (de 2° devient dernière) est impatiente, impulsive, capricieuse, désobéissante.

Un an après, apparition de crises convulsives.

D'abord légères, répétées 2 à 3 fois par semaine avec deux à trois grandes attaques par mois avec émission d'urine.

Depuis 3 mois, accès plus fréquents (jusqu'à 5 à 6 par jour) presque toujours le matin et parfois suivis d'obnubilation.

Examen : légère anisocorie, traces d'albumine dans les urines.

Examen psychique : Troubles du caractère et légère obnubilation.

Dans cette observation, l'apparition un an après la scarlatine d'épilepsie semble indiquer une atteinte importante, mais il existe une hérédité nerveuse similaire.

OBSERVATION XIX URECHIA, 1931.

Troubles du caractère survenus à la suite d'une scarlatine.

JULIENNE B., 17 ans, sans antécédent personnel.

En Novembre 1929, scarlatine nécessitant l'hospitalisation; la mère est frappée par l'indifférence de sa fille, qui ne lui parle pas, ne la regarde pas. Elle parle aux autres malades et au personnel. Ne répond que rarement et tardivement aux questions posées.

En Janvier 1930, céphalée localisée au vertex, insomnie, ne s'intéresse à rien, crises de larmes.

Deux mois après : elle devient de bonne humeur, mais érotisme, conduite trop libre, aborde les jeunes gens, profère des obscénités. Elle se querelle avec sa mère, déchire ses vêtements et son travail, fait des dépenses et commet des actes qui obligent à l'interner.

Examen : rien d'anormal.

Aucune démence ou confusion, mais troubles du caractère : elle n'a aucun respect pour sa mère, l'insulte, elle ment, fait des farces, vole, vend ses vêtements, aborde les jeunes gens, profère des obscénités, dit qu'elle a un amant, a des rapports (elle est vierge), écrit des lettres d'amour. Cet état persiste en Octobre 1930.

OBSERVATION XX URECHIA.

(Archives de Neurologie, p. 81, 1931).

Idées hypochondriaques sans confusion apparues brusquement au 10^e jour de la maladie persistent au bout de 3 mois.

Louis Ess., 18 ans. *Sans antécédent neuro-psychique* personnel ou héréditaire. Diphtérie et pneumonie.

En juillet 1930, scarlatine.

Au 10^e jour : troubles psychiques d'apparition brutale à type hypochondriaque. Insomnie, agitation, croit qu'il va mourir, que son sang est pourri.

Les troubles persistent à la guérison de la scarlatine depuis 3 mois, essentiellement caractérisés par l'impression de troubles organiques, de négation d'organes ou de leur déplacement. Il est déprimé sans initiative.

L'observation de SCHACHTER concerne un garçon de 11 ans qui après la convalescence de la scarlatine a présenté une *hypersomnie avec syndrome méningé et fièvre*. Il est possible que cette poussée ait été due à l'encéphalite léthargique. L'absence de signes extra-pyramidaux, l'échec de la cure bulgare font rejeter cette éventualité par SCHACHTER.

OBSERVATION XXI, SCHACHTER, 1935.

Garçon, actuellement âgé de 17 ans, (suivi pendant 5 ans).

Scarlatine à l'âge de 11 ans, d'évolution tout à fait normale. Pendant les premiers jours de la convalescence, nouvelle poussée de fièvre avec *hypersomnie* assez tenace.

Réflexes modifiés, raideur de la nuque, Kernig, on pense à une *méningite*. L'évolution a demandé quelques semaines et tout s'est tranquilisé, l'enfant guérissant pour ainsi dire complètement.

Jusqu'à l'âge de 11 ans, enfant bien développé du point de vue somatique et psychique : classes primaires et 1^{re} classe d'une école secondaire commerciale.

Depuis cette maladie l'enfant autrefois obéissant et équilibré se montre tout à fait changé : lenteur de travail à l'école, incapacité de passer aucune classe; on doit le retirer de l'école. Son comportement tant à l'école qu'à la maison était devenu de plus en plus incommode, ressemblant pour ainsi dire exactement à celui des enfants ayant subi une atteinte d'encéphalite du type *Economo*. N'a pas été capable de suivre avec patience les enseignements de plusieurs métiers que ses parents avaient choisis pour lui.

Il y a 2 ans, (l'enfant avait donc 15 ans) il a fait une grippe qui aurait duré quelques jours mais sans s'accompagner de phéno-

mènes sérieux. Les parents affirment ne pas avoir appelé le médecin tant les choses étaient simples. Or ce qui importe ici c'est que les parents remarquent que depuis cette grippe l'état mental s'est aggravé.

En effet : le garçon ne cesse de poser des questions ennuyeuses toute la journée. Il ne cesse pas d'avoir des projets qui manquent du moindre sens pratique. Il n'a pas la patience de faire ses devoirs (on lui a pris un maître à la maison), instabilité d'humeur. Très suggestible, enfantin et entêté, continuant à faire seulement ce qui lui passe par la tête. Il ne fait de mal à personne, mais ne supporte comme compagnon de jeux que des enfants moins âgés que lui.

Intelligence non absente, mais puérile. Il répond très correctement aux questions qu'on lui pose. Il lit bien le roumain. Il n'est pas pervers, n'a pas commis les petites fraudes ou vols si habituels aux post-encéphalitiques.

Les anciens auteurs avaient noté des troubles mentaux après la scarlatine (ROUILLARD), des troubles de l'intelligence (FUNKHAUSER), des manies (LE GENDRE), des démences (TURNER).

Dans un certain nombre de ces observations, *l'existence de troubles psychiques chez les ascendants doit rendre très prudent dans l'interprétation des faits*. Lorsqu'il existe des troubles psychiques antérieurs, l'encéphalite ne peut être que suspectée, tel est le cas d'une malade observée par Monsieur le Professeur LEMIERRE. Cette malade « avait déjà avant sa scarlatine, donné les preuves d'un certain déséquilibre psychique. Le développement de la néphrite azotémique scarlatineuse a déclanché, chez elle, des phénomènes d'excitation cérébrale et d'agitation entrecoupées de période de dépression profonde ».

*
**

Les délires aigus sont d'apparition précoces dès les 2 premiers jours (XVII), le 4^e jour (I et XVI), le 8^e jour (XV). Leur pronostic vital est très réservé, la malade de POROT

succomba au 16^e jour. 7 des délires aigus observés par MOUREYRE sont morts.

Malgré l'intensité des troubles psychiques, *la guérison complète est la règle* (obs. I, XVI et XVII). Une *tendance catatonique* est notée par SCHLESINGER, MOUREYRE et dans notre cas personnel. MOUREYRE avait insisté sur le *caractère assonné* du délire dans certains cas, il était particulièrement net chez notre malade. Des *convulsions* apparurent au 8^e jour dans le cas de SCHLESINGER, des *troubles sphinctériens* dans celui de VIDELA et dans le nôtre. Il y avait des *poussées d'herpès* dans celui de POROT.

La néphrite est souvent associée. Dans notre cas, l'indépendance entre les signes rénaux et psychiques est nettement établie. Le délire s'est installé alors que l'azotémie était à 0,44, il a régressé au moment de l'azotémie la plus haute. Il est réapparu en dehors à toute élévation de l'urée sanguine. La discrétion de l'œdème périphérique, la faible altération du rapport chloré, l'absence d'œdème papillaire ne permet pas d'invoquer un œdème central. Il y avait albuminurie dans l'observation XVII, azotémie à 1 gr. 10 sans syndrome urinaire dans l'observation de VIDELA (XVI).

La fièvre accompagnait les troubles psychiques dans ce cas, elle est sans rapport avec eux dans le nôtre.

Des signes cliniques méningés ont été notés dans l'observation XVII, la réaction était purement biologique dans la nôtre.

Ces délires aigus n'ont été observés que *chez des femmes adultes*. Deux d'entre elles ne présentaient aucun antécédent personnel ou héréditaire psychiatrique, les deux autres apparaissent prédisposées à leurs observateurs, la guérison n'en fut pas moins complète.

Plus discutables sont les *psychoses d'évolution chronique* apparues au cours de la maladie. Ils surviennent chez des *sujets jeunes* sans prédisposition de sexe. Parfois d'apparition brusque, elles sont apparues au 18^e jour (XX) à la phase aiguë de la scarlatine (XIX) pendant la

convalescence à la suite d'un épisode fébrile avec hypersomnie et signes méningés (obs. XXI). Elles consistent en troubles du caractère et de l'intelligence, plus rarement en délire hypochondriaque (XX) ou à tendance érotique (XIX). *Elles n'ont pas tendance à l'amélioration.* Des convulsions peuvent apparaître tardivement (XVIII). L'âge des malades explique peut-être la persistance des troubles, des antécédents nets n'existent que dans 1 cas sur 4.

D. LES ATAXIES

Dans certains cas, le tableau clinique est celui de l'*ataxie aiguë*. La première observation semble due à VAECKER (1905); SCHILDER, DAGNELIE et DUBOIS, J. DECOURT dans la thèse de Mlle COMBY ont signalé des faits analogues.

L'observation de VAECKER ne peut être admise qu'avec de grandes réserves. Extrêmement sommaire, elle mentionne une phase « d'inconscience de 14 jours » sans autre précision. Si les manifestations cliniques apparues après le coma et la tendance régressive rappellent l'*ataxie aiguë* type Leyden, cet épisode de subcoma très prolongé est assez évocateur des crises de léthargie de la maladie de VON ECONOMO, alors inconnue, mais les troubles ataxiques confèrent à cette observation une certaine authenticité.

OBSERVATION XXII, VOELCKER.

(*Neurological Society*, 24 juin 1905).

Une enfant, de 4 ans $3/4$ aurait eu à Noël une *scarlatine* au cours de laquelle elle entra dans le *coma* qui dura pendant 14 jours. Elle sortit progressivement du coma mais était incapable de se tenir debout et de manger seule. Elle avait perdu la parole, mais graduellement, elle en retrouve l'usage. Pas de vomissement dans la phase initiale.

L'enfant à son admission en mars est incapable de marcher et de se tenir debout. Tremblement marqué de la tête. Démarche ataxique. Les pieds sont tombants. Un peu d'atonie aux membres supérieurs. Tendance à tomber en arrière.

Hypotonie musculaire marquée. Réflexes plantaires indifférents, fréquemment en extension du côté gauche, réflexes rotuliens exagérés.

Parole lente, traînante, indistincte.

En mai, l'état s'est légèrement amélioré, les réflexes rotuliens sont moins vifs. L'ataxie est moins intense et le psychisme s'améliore.

La malade de SCHILDER a présenté une *encéphalo-myélite avec atteinte cérébelleuse* prédominante mais la présence d'*aphasie*, de *signes d'irritation pyramidale* discrets et de *mouvements choréïformes* montre la diffusion de l'atteinte du névraxe. 8 ans après, le syndrome cérébelleux subsiste à peine atténué.

OBSERVATION XXIII, SCHILDER, 1928.

I. D..., 21 ans, hospitalisée pour scarlatine le 18 février 1919.
Coqueluche à 6 ans.

En même temps que scarlatine qui guérit sans complications, la malade présente de la céphalée, de l'aphasie, de l'ataxie abasie, des mouvements choreiformes.

Examen somatique : rien de spécial sauf un premier bruit du cœur assourdi. Cuti faiblement +. B. W. —. Elle ne peut ni marcher, ni se tenir debout, elle perd l'équilibre et tombe en arrière, en projetant les jambes en avant. Hypotonie généralisée, plus marquée au membre inférieur droit qu'au gauche.

Force musculaire conservée.

Dysmétrie aux membres supérieurs surtout marquée à droite.

Adiadococinésie, tremblement intentionnel.

Pas de nystagmus.

Réflexes tendineux plus vifs à droite qu'à gauche; à droite ébauche de Babinski et clonus du pied.

Sensibilité normale.

Pas de troubles sphinctériens.

Pupilles normales.

Parole traînante, scandée, peu intelligible.

Par la rééducation, amélioration lente, l'incoordination des membres inférieurs diminue, la station debout est possible.

En octobre 1927, la malade affaiblie, amaigrie est hospitalisée à la clinique neurologique.

Nystagmus horizontal dans le regard latéral, plus marqué en position couchée.

Parole scandée, explosive, mais moins qu'au début de la maladie.

Démarche sautillante.

S. de Romberg négatif.

Hypotonie musculaire plus marquée à droite qu'à gauche.

Adiadocacinésie des deux côtés, tremblement intentionnel, dysmétrie des membres, écriture tremblée.

Sensibilité normale.

Absence de troubles neurologiques aux membres inférieurs : la force musculaire, les réflexes, et le tonus sont normaux.

J. DECOURT a publié dans la thèse de Mlle COMBY une observation d'*ataxie aiguë cérébelleuse*. Au 4^e jour d'une scarlatine banale apparaît une *hyperthermie atteignant 43°* s'accompagnant de délire, au 7^e jour, on constate des troubles importants de la coordination avec hypotonie musculaire. *L'existence d'un léger strabisme interne, d'une légère parésie vélopalatine, d'exagération des réflexes des membres supérieurs* montrent la diffusion des lésions. Au bout de deux ans et demi, d'importantes séquelles persistent.

OBSERVATION XXIV, J. DECOURT.

Ataxie aiguë avec température à 43° au 4^e jour d'une scarlatine; troubles très accentués de la motilité, de la parole. La scarlatine n'a été accompagnée d'aucune autre complication. Amélioration progressive pendant 2 ans et 1/2.

P..., 23 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, présente le 30 septembre 1923, au 4^e jour d'une scarlatine d'allure banale une élévation thermique à 43°, contrôlée par le médecin traitant; le lendemain, elle est à 42°8, le surlendemain à 40, puis elle tombe vite au-dessous de 39°.

En même temps, la malade délire, ne reconnaît pas son entourage.

Au 7^e jour, 3 jours après le début de la fièvre, on remarque que la malade a de la peine à se mouvoir dans son lit. Après la guérison de la scarlatine, les troubles moteurs se précisent, la malade ne peut plus se servir de ses mains, sa tête est ballante, son tronc s'affaisse, l'alimentation de la malade est rendue difficile par des troubles de la déglutition, les aliments refluent par le nez, la parole est incompréhensible, elle est remplacée par des sons inarti-

culés. A ce moment le D^r MOITIER note que : « la force musculaire est conservée mais tous les mouvements ont perdu leur coordination..., véritable ataxie des membres supérieurs et inférieurs ».

Deux mois après le début, le D^r JUMENTIÉ porte le diagnostic de « mouvements ataxiques ». Pendant les six mois qui suivent, on constate quelques lents progrès et, en mai 1924, la malade peut faire quelques pas, mais avec une extrême difficulté; elle lance ses jambes en tous sens, ses bras sont très maladroits, son écriture à peu près impossible, la parole à peine compréhensible. Il n'existe aucun trouble intellectuel.

Pendant 2 ans, de lents progrès se poursuivent, mais la persistance de troubles importants motive une consultation à la Salpêtrière les 19 et 25 mai 1926.

A ce moment : bon état général, psychisme normal.

La force musculaire est normale, tant pour les différents segments des membres que pour le tronc et le cou mais au moindre effort kinétique apparaissent des troubles très nets de la motilité.

Dans la station debout, l'occlusion des yeux ne détermine pas la perte de l'équilibre; cependant la malade résiste mal aux pulsions surtout antéro-postérieures.

Démarche : avant tout cérébelleuse, peut être légèrement spasmodique : la malade élargit sa base de sustentation, regarde où elle pose les pieds, lance légèrement les jambes, repose brusquement le talon sur le sol, a tendance à festonner et surtout à dévier à gauche. Le demi-tour pendant la marche est mal exécuté. Le renversement du tronc en arrière est effectué correctement, trop accentué, il entraînerait la chute.

Tonus musculaire : hypotonie notable des membres, plus accentuée à gauche. Oscillations plus amples du bras à gauche dans le balancement du tronc. L'épreuve de la passivité de HOLMES STEWART ne montre qu'un freinage un peu moins bon au membre inférieur gauche.

Mouvements volontaires : Hypermétrie et asynergie. Elle écrit moins bien qu'autrefois, coud lentement, ne peut plus jouer du violon. La marche à 4 pattes est difficilement effectuée; par contre si on commande à la malade de s'asseoir les bras croisés, la flexion cambrée des cuisses est exagérée.

La préhension à gauche est légèrement défectueuse, l'adiadococinésie est peu troublée, un peu plus à gauche.

Il existe un certain degré de *catalepsie cérébelleuse*. Au cours de l'épreuve de l'index à gauche, on constate une déviation légère vers la gauche.

Réflexes tendineux un peu vifs sans clonus.

Les réflexes rotuliens et olécraniens sont franchement pendulaires, surtout à gauche.

Réflexe plantaire en flexion. Cutanés abdominaux normaux.
Jamais de troubles sphinctériens.

Face et langue normales. Le voile, touché dans la phase aiguë se contracte bien dans l'émission des sons, le réflexe palatin est faible. Pas de réflexe nauséux, très légère déviation du voile, très légère parésie velo-palatine gauche.

Parole lente, épelée, légèrement scandée. Aucun trouble de la sensibilité.

Yeux : Très léger strabisme interne gauche, qui aurait été plus net au début, très léger nystagmus dans le regard latéral à gauche surtout.

Les examens spéciaux, oculaires sont négatifs. Les examens labyrinthiques montrent des troubles de l'association cérébello-vestibulaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien : à cette époque aucun autre trouble que 1 gr. de glycorachie.

Au 11^e congrès belge de Neurologie et de Psychiâtrie, DAGNELIE et DUBOIS ont rapporté une très belle observation d'*ataxie aiguë*. Dès le 2^e jour d'une scarlatine banale sans grosse réaction thermique apparaît une *réaction méningée clinique et biologique* avec troubles sphinctériens, convulsions et paralysie du regard vers le haut. Dès le 5^e jour se constitue un *syndrome cérébelleux* qui aboutit en quelques jours à la grande ataxie aiguë. Au bout de vingt mois d'importantes séquelles persistent.

OBSERVATION XXV, DAGNELIE et DUBOIS, 1932.

Ataxie aiguë avec réaction méningée discrète, au début d'une scarlatine banale. Guérison avec séquelles définitives.

R..., M., fille, 8 ans 1/2 sans antécédent particulier.

Traitée pour une fracture du coude gauche, durant 6 semaines dans le service de Chirurgie infantile où elle donne l'impression d'être très intelligente.

Scarlatine classique : Au 3^e jour de la maladie 37,5 et restera apyrétique. La desquamation commencera le 6^e jour et durera 5 semaines.

Le jour de l'éruption, enfant geignarde, difficile, hostile, rien d'anormal, 38°.

Le 2^e jour, vomissement le matin. Enfant *en chien de fusil*, gémit sans cesse, nettement hostile, impossible d'obtenir une réponse cohérente. Debout, elle ne peut se tenir droite, même appuyée au mur. Si on veut la faire marcher, elle s'affaisse dans les bras des aides, essaie d'esquisser 2 pas en talonnant fortement puis s'effondre. Couchée, les mouvements volontaires paraissent possibles. *Légère raideur de la nuque et hypertonie marquée des 4 membres.* Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles, le réflexe plantaire droit est parfois indécis, parfois en extension. *Elle perd ses matières.*

Au 3^e jour : même état, auquel s'ajoutent la rétraction d'urine, des *crises classiques* du membre supérieur droit et parfois aussi des mouvements athétosiques du nystagmus et de l'asynergie oculaire.

Le 4^e jour : Elle est plus consciente; les troubles sphinctériens ont disparu. *Paralysie du regard vers le haut.* Les autres signes sont inchangés. Les mouvements volontaires exécutés en position couchée paraissent tous possibles mais se font brusquement sans mesure.

Les jours suivants, réapparition progressive de la conscience, l'enfant fait preuve de bonne volonté et d'amabilité. Les troubles, sphinctériens n'existent plus, le réflexe cutané plantaire droit se fait constamment en flexion. Les mouvements oculaires vers le haut, impossibles jusqu'au 6^e jour, se font avec lenteur le 7^e jour.

Au 8^e jour; enfant éveillée, gentille, visage animé quoique encore triste. ROMBERG incertain, marche impossible sans soutien, au premier pas l'enfant s'écroule en arrière. La marche avec aides montre une démarche atoxique tout à fait typique.

Dysmétrie, hypermétrie, tremblement intentionnel et dyskérésie intentionnelle d'attitude plus accusée à droite et au membre supérieur. Il existe de l'adiadococinésie.

Mouvements volontaires tous possibles, aucune paralysie ou parésie, ni contracture, ni d'hypertonie, au contraire hypotonie généralisée surtout marquée à droite.

La parole est lente, traînante, non modulé difficilement compréhensibles.

Les mouvements des globes oculaires sont normaux ainsi que les réflexes cornéens et pupillaires. Nystagmus +. Fond de l'œil normal.

Ni troubles des réflexes, ni troubles de la sensibilité et des sphincters.

Puis s'exécutent normalement par la suite. Les tremblements du bras droit ont cessé dès le 5^e jour. Le nystagmus persiste.

Dès le 5^e jour on constate des signes de la série cérébelleuse, qui se multiplient rapidement pour constituer un syndrome clas-

sique d'ataxie aiguë : la symptomatologie en est complète et l'absence de troubles du fonctionnement labyrinthique ou de la sensibilité profonde a été vérifiée.

La période d'état de ce syndrome dure jusqu'au 20^e jour environ; dès ce moment la parole est bien plus compréhensible; et déjà les signes cérébelleux, quoique toujours nombreux, deviennent moins intenses. L'amélioration progresse rapidement.

Au 28^e jour, l'enfant fait quelques pas, seule le nystagmus a disparu.

Au 30^e jour, elle marche très aisément d'une façon pourtant un peu saccadée. Si le trajet parcouru est long, elle décrit un feston.

Au 40^e jour, il persiste comme seuls signes : un léger tremblement intentionnel des membres supérieurs (plus marqué à droite) et une parole très lente.

L'enfant est revue après 2 et 4 mois. La situation reste inchangée, les séquelles sont une parole lente et monotone, un léger tremblement intentionnel et un léger degré de dyskénésie intentionnelle d'attitude au membre supérieur droit.

Les examens du sang n'ont rien révélé si ce n'est le 1^{er} jour une forte leucocytose, 25.000.

Les ponctions lombaires ont montré :

Jours :	Glycémie	Sucre	Albumine	Eléments	
				lympho.	25 %
				endoth.	25 %
1	1,08	0,73	0,22	16 : poly.	41 %
				lympho.	64 %
4		0,82	0,30	49 : poly.	28 %
				endoth.	18 %
14	1,07	0,68	0,20	88 : lympho. ..	90 %
				endothr. ...	10 %

La malade est revue 20 mois après : la physionomie est peu mobile, la parole lente et monotone.

Elle est très maladroite pour les travaux précis (couture, écriture. Si elle concentre l'attention, le tremblement s'exagère.

L'examen neurologique ne montre pas de modification depuis le dernier examen.

L'examen mental montre un retard de 1 an d'après la méthode synthétique de BINET-TERNIAUX, de 2 ans par la méthode analytique de VERMEYLEN. Le départ porte sur l'attention.

La seconde observation du mémoire de Robert DUBOIS a trait à un syndrome cérébello spasmodique apparu

au 6^e jour d'une scarlatine banale chez une dégénérée de 18 ans, ne présentant avant la scarlatine aucun trouble cérébello spasmodique. Il a évolué sans fièvre et en dehors de toute atteinte rénale. L'existence de mouvements choréiformes d'un syndrome cérébelleux très marqué, d'hypotonie musculaire et de signes pyramidaux montre la diffusion des lésions du révraxe. L'amélioration d'abord rapide a été ensuite plus lente et des séquelles pyramidales persistent. Une réaction méningée clinique et biologique a accompagné la période aiguë. La symptomatologie de ce cas rappelle de très près celle de l'ataxie aiguë. Cependant les mouvements choréiques initiaux indiquent la grande diffusion des lésions. D'autre part, l'existence d'une arriération mentale très marquée doit faire suspecter une atteinte encéphalique antérieure qui a favorisé l'éclosion des manifestations nerveuses.

OBSERVATION XXVI ROBERT DUBOIS.

Dès le 6^e jour d'une scarlatine banale chez une dégénérée, syndrome cérébelleux strictement localisé du côté droit et syndrome pyramidal prédominant à droite, réaction méningée, rire et pleurer spasmodiques, trouble de la parole, asynergie oculaire, nystagmus bilatéral. Amélioration rapide puis régression lente. Séquelle.

DEC Michèle, 18 ans.

Antécédents héréditaires : le grand-père maternel serait mort de maladie nerveuse.

Antécédents personnels : Enfant d'intelligence médiocre, peu développée physiquement, mal réglée.

Le Docteur BOUCQUEZ qui a examiné la malade 2 mois avant la scarlatine avait constaté : forte débilité mentale, insuffisance endocrinienne; aucun trouble neurologique.

Le 19 septembre 1933 : hospitalisée dans le service du P^r GOVAERTS pour scarlatine banale remontant à 6 jours. La desquamation commence, le soir la fièvre est tombée.

Le 9^e jour on constate une débilité mentale marquée (âge mental : 8 ans pour le D^r Jeanne DECROLY), une maigreur avec dystrophie dentaire accusée et caractères sexuels secondaires peu accusés et une riche symptomatologie nerveuse.

1°) Malade consciente, mais aspect inquiet avec parfois accès de rire ou pleurs.

2°) mouvements choréïformes du cou et du membre supérieur droit.

3°) raideur de la nuque modérée : Kernig et Lassègue positifs que dans positions extrêmes.

4°) nystagmus bilatéral horizontal, maladresse manifeste dans les mouvements des yeux. Pupilles égales et régulières : réflexes pupillaires et cornéens normaux, fond d'œil normal.

5°) Pas de trouble de l'audition, pas de paralysie cranienne, la voix est lente, pleurante, monotone.

6°) aucun trouble de la sensibilité profonde thermique et douloureuse.

7°) Pas de troubles des sphincters.

8°) Au membre supérieur droit : hypotonie marquée prédominant sur les fléchisseurs. Adiadococinésie, dyskénésie intentionnelle d'attitude, dysmétrie, hypermétrie. Réflexes tendineux vifs.

Au membre supérieur gauche, réflexes tendineux nets.

Au membre inférieur droit : hypotonie très accusée, plus nette au niveau des extenseurs : dysmétrie et hypermétrie, réflexes tendineux très vifs, déclanchant des oscillations cloniques; clonus très net du pied et de la rotule, Babinski parfois net, parfois ébauché. Oppenheim douteux.

Membre inférieur gauche : réflexes très vifs; clonus du pied et de la rotule; plantaire en flexion.

La station debout nécessite l'élargissement du polygone. La marche se fait en titubant, elle tombe en arrière.

9°) Le ventre est rétracté, les réflexes abdominaux normaux à gauche sont douteux à droite.

10) La P. L. : liquide clair. Alb. : 40 cgr., glycorachie 0,87 (glycémie 1,20), Pandy et Veichbrodt +, 11,3 éléments presque exclusivement des lymphocytes.

Au 10^e jour : début de l'amélioration.

Au 13^e jour, le nystagmus a disparu. Les mouvements oculaires sont faciles. La voix est moins traînante, le faciès plus expressif, la marche et la station debout plus aisées.

La P. L. : alb. : 0,20; Weichbrodt et Pandy — glycosé 1 gr.; 8,1 lymphocytes.

Au 18^e jour, la marche est aisée, elle coud, mais avec maladresse.

Au 20^e jour, le liquide céphalo-rachidien est presque normal. alb. : 0,20, glycosé : 0,61, élément : 5,5.

L'amélioration clinique devient très lente.

Au 40^e jour il persiste :

1°) Au membre supérieur droit : adiadococinésie, légère hypermétrie et dysmétrie, disparition de l'hypotonie. Les réflexes tendineux sont devenus très vifs, plus accentués qu'à gauche.

2°) Au membre inférieur droit : légère dysmétrie et hypermétrie : réflexes tendineux extrêmement vifs. Clonus du pied et de la rotule, tendance nette au Babinski, disparition de l'hypotonie.

3°) Au membre inférieur gauche : persistance des réflexes tendineux très vifs et du clonus.

4°) La marche est aisée, mais elle traîne la jambe et fauche légèrement à droite. Elle a tendance à dévier à gauche.

Au 80^e jour : situation inchangée.

Au 120^e jour : Plus de signes cérébelleux, la marche est normale, les signes pyramidaux persistent.

Les examens d'urine ont été négatifs, l'urée sanguine était 0,33 au 8^e jour; le B. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Rossi a observé une *ataxie précoce apparue au 4^e jour d'une scarlatine banale*. Evoluant sans fièvre elle se compliqua un mois après *d'hémichorée*.

OBSERVATION XXVII Rossi.

Ataxie et hémichorée.

BRUNI ADRIANA, 5 ans.

Sans antécédents personnels notables.

Une grand'mère hémiplegique.

Le 25 mai 1931 : exanthème scarlatin 39-5-40° céphalée dysphagie.

4 jours après : céphalée violente, algies des membres inférieurs, la parole devient difficile, la station debout impossible, la marche ébrieuse avec tremblement des membres.

Hospitalisée, les signes infectieux ont disparu.

Pas de s. méningés.

Pas de troubles psychiques.

Réflexes et sensibilité normaux.

Au membre supérieur : dysmétrie surtout marquée à droite, sans tremblement.

La station debout est possible : polygone de sustentation élargi le corps oscille, tendance à la chute en avant, vertige. Marche ébrieuse, possible que si elle est soutenue. Sensation de chute et de tremblement.

La fermeture des yeux ne modifie pas les troubles.

P. L. : Pression moyenne liq. clair. Boveri légèrement +; Pandy —; Nonne Appelt —; Taccone —.

Sédiment normal. Wassermann —.

Cuti : négative.

Hématologie : légère leucocytose avec lymphocytose.

Urines : normales.

Au bout de 20 jours, l'enfant guérit, l'ataxie disparaît, la parole est normale, seules persistent une légère incoordination des mouvements volontaires, une diminution de la force segmentaire, une légère hypotonie au niveau du membre supérieur droit.

L'enfant est revue le 24 juin.

Mouvements choréiques du bras et main droits, elle ne peut saisir les objets qu'avec difficulté.

Hypotonie caractéristique.

Ni fibrillations, ni myoclonie.

Mouvements passifs normaux, mouvements actifs limités.

Dysmétrie, adiadococinésie évidentes.

Le traitement détermine une sensible amélioration progressive.

*
**

Dans d'autres cas, *l'ataxie est au second plan*, il en est ainsi dans les observations XXIX et XXXVII.

*
**

De ces ataxies nous rapprocherons les cas anciens de sclérose en plaque attribués à la scarlatine par Pierre MARIE SHEPHARD, LOEB, POLLARD et RAYMOND. trop peu précis pour servir de base à cette étude.

Celui de SHEPHARD concerne une fillette de 5 ans chez laquelle un mois après la scarlatine on constate une ataxie. Celui de BRUNO une fille de 6 ans, nerveuse, qui fit une scarlatine grave avec fièvre élevée et persistante, sans albuminurie. Cette scarlatine fut compliquée de diphtérie, 15 jours après, accès de crampes tétaniformes et perte de connaissance. On constata, après le coma une aphasie, des mouvements choréiformes et de l'ataxie des mouvements. L'absence de paralysie du voile fit rejeter la nature diphtérique de ces troubles. BRUNO a également observé chez une fille de 7 ans 1/2 une quadriplégie avec aphasie transitoire apparue 8 jours après la fin d'une

scarlatine. La nature encéphalitique de ces faits, possible ne nous paraît pas suffisamment établie pour être retenue.

*
**

6 observations d'ataxie aiguë sont nettement en rapport avec la scarlatine : DECOURT, DAGNELIE et DUBOIS, R. DUBOIS, ROSSI, VAEKER et SCHILDER.

Ils sont survenus au cours de scarlatines jusque-là banales, aussi bien chez des enfants que chez de jeunes adultes, mais toujours chez des filles.

Le début et très précoce, dès le 1^{er} jour (DAGNELIE XXV) au 4^e jour (XXIV et XXVII), au 6^e jour (XXVI), en même temps que la scarlatine (XXIII) pendant la maladie (XXII). Il peut être marqué par une fièvre extrêmement élevée (DECOURT), par un coma prolongé durant 14 jours, dans le cas de VAEKER, par des algies (ROSSI).

Les signes pyramidaux et l'ataxie sont souvent plus marqués d'un côté, parfois même il y a stricte unilatéralité (DUBOIS). *Ce syndrome ataxo-pyramidal peut être pur, d'autres signes peuvent s'y associer*, délire à la phase aiguë (XXXIV), troubles oculaires, léger strabisme tardif (XXIV), syndrome de Parinaud transitoire (XXV) athétose et crises cloniques (XXV), mouvements choréïques précoces (XXVI), tardifs (XXVII), troubles sphinctériens (XXV), réaction méningée clinique (XXV), ou simplement biologique (XXV, purement cytologique 16 à 18 éléments, d'abord à polynucléaires, puis à lymphocytes; XXIV glycorachie à 1 gr. constatée 2 ans après; XXVI lymphocytose discrète 11 éléments).

L'évolution est variable.

Dans certains cas l'amélioration est très partielle et de très importantes séquelles cérébello-spasmodiques persistent (VAEKER, SCHILDER 8 ans après, DECOURT 2 ans 1/2 après).

Dans d'autres cas les séquelles sont discrètes, purement pyramidales (XXVI) purement cérébelleuses (XXV).

Un seul cas présente une disposition antérieure indiscutable : la malade de DUBOIS, arriérée de 18 ans.

E. LES ENCEPHALOMYELITES DIFFUSES

Ce sont les faits les plus intéressants pour notre étude. L'atteinte diffuse du névraxe ne peut relever que d'une encéphalomyélite, ni l'urémie, ni les embolies, ni les artérites ne peuvent réaliser d'ensembles si complexes.

Un certain nombre d'observations indiscutables ont été récemment apportées, leur connaissance est cependant ancienne puisque TROUSSEAU et SARRAZIN avaient observé un cas de ce genre.

VAN BOGAERT et ses collaborateurs ont observé plusieurs cas d'encéphalomyélite disséminée. Leur première observation concerne un garçon de douze ans qui, après une scarlatine fugace présente au 15^e jour de la maladie, au 2^e jour du syndrome secondaire, des algies violentes de l'épaule, du bras et de la jambe à droite. 2 jours après on constate une diplopie, une paraplégie flasque, une parésie du membre supérieur droit, des signes cérébelleux et sphinctériens et une réaction méningée discrète avec leucocytose importante (62 éléments). La régression est rapide mais incomplète et 8 ans après persiste une atrophie des muscles du membre supérieur gauche avec irritation pyramidale discrète.

OBSERVATION XXVIII.

VAN BOGAERT, BORREMANS, REUSENS et WEYN, 1932 (Résumé).

Scarlatine. Syndrome secondaire avec au 15^e jour, somnolence, réaction méningée fruste, algies intenses, diplopie et inégalité pupillaire, paraplégie, monoplégie brachiale et troubles cérébelleux, séquelle amyotrophique discrète et irritation pyramidale.

A. S., 12 ans. Antécédents : rougeole et coqueluche à 8 ans. Fracture du péroné à 11 ans. B. W. —.

Le 6 avril 1924, vomissements, nausées, diarrhée, douleur abdominale gauche.

Le 7 au matin 40°2, quelques frissons, céphalée violente, enfant très abattu.

Le 8 : angine rouge et douloureuse.

Le 10 : *exanthème scarlatineux typique* qui s'étend en 36 h., céphalée très marquée, pouls très rapide, hypotension. Pas d'albuminurie.

Le 4^e jour de l'exanthème, l'éruption pâlit, l'état général est très amélioré.

Au 9^e jour : la guérison semble acquise.

Au 14^e jour : *syndrome secondaire*, la fièvre remonte légèrement gonflement des ganglions cervicaux, reprise de l'angine (dysphagie et ulcérations amygdaliennes sur une gorge rouge) oligurie sans albuminurie.

Au 15^e jour, *violentes douleurs* dans l'épaule, le bras et la jambe droits, élancements qui le font tressauter, il refuse toute nourriture et présente des périodes de somnolence non justifiées par la température. Pouls à 110.

Au 17^e jour, le malade est examiné par M. VAN BOGAERT. Somnolence marquée. Diplopie par *paralysie du droit interne* de l'œil droit. *Inégalité pupillaire* : pupille droite dilatée, ne réagit pas à la lumière; pupille gauche en myosis et réagit normalement. *Rétention d'urine*. *Paraplégie flasque* des 2 membres inférieurs sans gros troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, et algique. *Parésie du membre supérieur droit* avec abolition des réflexes. *Tremblement intentionnel* du membre supérieur gauche dans l'épreuve du doigt sur le nez avec grosse dysmétrie. *Légère raideur de la nuque*.

On redoute une méningite tuberculeuse.

Le 18^e jour : *P. L.* : liquide clair 62 éléments au mm³; albumine : 0,20, réaction de Pandy négative. Glycorachie : 0,67 (HAGEDORN-JENSEN).

Etat subcomateux.

Le 19^e jour : la conscience réapparaît, les mictions sont possibles par intermittence, la raideur de la nuque est moindre.

Le 20^e jour : la diplopie disparaît, plus de troubles sphinctériens;

les membres inférieurs reprennent peu à peu leur tonicité;

les réflexes tendineux sont faibles. Babinski à droite;

le tremblement intentionnel persiste au membre supérieur gauche;

la dysmétrie est atténuée.

Au membre supérieur droit, les réflexes sont réapparus.

Le 25^e jour : les troubles ont disparu aux membres inférieurs et au bras droit. Par contre, le membre supérieur gauche reste faible, incertain et les muscles proximaux sont flasques et douloureux.

4 mois après l'exanthème : les lésions sont stabilisées.

Le malade a été suivi par M. VAN BOGAERT de 1924 à 1932 : il persiste un certain degré d'atrophie des muscles de l'épaule, du bras et à un moindre degré de l'avant-bras gauche.

Dans leur second cas, les complications nerveuses apparaissent à la septième semaine après exanthème. Elles s'accompagnent d'une reprise de la température, d'un rash érythémateux sans prurit étendu à tout le corps, de douleurs articulaires et abdominales, enfin quatre jours plus tard d'une néphrite typique. La malade fait ainsi une véritable poussée nouvelle, mais introduite par des douleurs névritiques et accompagnée cette fois de troubles sphinctériens. Vers la onzième semaine, on observe une troisième poussée thermique avec aggravation de tous les phénomènes nerveux et psychiques : un aspect hébété, de l'incontinence des deux sphincters, des troubles de la parole, une quadriplégie flasque. Dix jours plus tard, la régression des symptômes les plus inquiétants découvre un tableau surtout ataxo-cérébelleux, avec crises de rire et de pleurer spasmodiques, hypo- ou aréflexie tendineuse, des troubles de la déglutition, une dysarthrie scandée. Petit à petit, les articulations se dégonflent, les mouvements reparaissent, les muscles reprennent leur tonicité, mais la parole reste scandée et les mouvements dysmétriques. Cinq mois après le début de l'affection, la guérison est complète.

Ces trois poussées sont séparées les unes des autres par des phases d'apyrexie. A chaque poussée, la réaction, qui déclenche l'aggravation neurologique et mentale si inquiétante, ne s'accompagne d'aucune détermination éruptive.

OBSERVATION XXIX VAN BOGAERT, BORREMANS et REUSENS.

Résumée (Obs. II de VAN BOGAERT).

Scarlatine bénigne. A la septième semaine, reprise de la température pendant 12 jours, rash érythémateux sans prurit, généralisé douleurs névritiques, articulaires et abdominales, 4 jours plus tard néphrite (albuminurie) puis troubles sphinctériens.

Vers la onzième semaine, nouvelle poussée thermique avec aggravation de tous les phénomènes nerveux et psychiques : aspect hébété, incontinence, troubles de la parole, quadriplégie flasque.

Dix jours plus tard, amélioration clinique, il persiste un syndrome ataxo-cérébelleux : crises de pleurer et rire spasmodiques, hypo ou aréflexie tendineuse, troubles de la déglutition, dysarthrie scandée et mouvements dysmétriques.

Cinq mois après : guérison complète.

A. K..., 11 ans.

Antécédents : rougeole, varicelle, angine à streptocoques ; mère basedowienne.

Scarlatine le 4 avril 1931. Evolution normale. L'enfant sort du service des maladies infectieuses d'Anvers, le 25 mai 1931. Part en Hollande.

Le 26 mai : douleurs dans les jambes, marche difficile, pieds gonflés.

Le 28 mai : éruption urticarienne sans prurit (la malade n'avait pas reçu de sérum, la température s'élève le soir à 38°4 et se maintient 4 à 5 jours autour de 38°4.

Puis douleurs articulaires et abdominales violentes.

Le 2 juin : 40°2, traces d'albumine.

8 jours de fièvre à 40°.

Le 10 juin : le médecin traitant signale une atteinte possible du cœur. 3 jours sans fièvre.

Le 13 juin : brusquement 40°, enfant faible, très nerveux, difficulté pour uriner et aller à la selle.

Le 16 juin : Amélioration complète.

Le 18 juin : 38°9, douleurs dans la nuque, et la tête, surtout au sommet.

Le 21 juin : plus de fièvre, la malade se sent mieux, mais ne peut bouger les mains.

Le 28 juin : ne sait plus marcher, perd ses urines et ses selles.

Vers le 5 juillet : 40°. L'entourage a l'impression que l'enfant devient idiot. Amnésie.

Le 17 juillet : ramenée à Anvers. Elle parle difficilement, perd ses matières et ses urines, ne peut se tenir debout, ni bouger les bras.

Pas de fièvre. Soufflè systolique de la pointe.

Le 27 juillet : faciès inexpressif. *Crises de pleurer spasmodique* le plus souvent sans raison.

Ni nystagmus, ni troubles pupillaires, ni strabisme, ni troubles de l'accommodation.

Ni céphalée, ni vertiges, ni vomissements.

Sialorrhée légère.

Dysmétrie surtout marquée du côté gauche.

Ballotement de la tête quand on redresse la malade.

Au membre supérieur *gauche* : f. s. diminuée au prorata de l'*atrophie musculaire* qui intéresse l'éminence thénar et les inter-osseux.

A droite : légère *atrophie* de l'éminence thénar.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'astéréognosie. Sens des attitudes conservé. Pression des troncs nerveux indolore.

Les *réflexes tendineux et ostéopériostés des membres supérieurs* sont à peine marqués, de même les abdominaux.

Le rotulien gauche est plus faible qu'à droite.

L'achilléen gauche plus vif avec ébauche de clonus. Réflexes plantaires normaux.

La malade reste inerte, n'exécute les ordres qu'avec retard, la mise en train est laborieuse. Les mouvements sont lents, le langage est saccadé, les mots sont souvent épelés, les aliments sont longtemps conservés dans la bouche.

Incontinence des urines et des matières fécales, par inattention ou désintérêt.

Peau cireuse, hyperhydrose.

Ni fièvre, ni polyurie, ni dyspnée.

Sommeil agité (D^r BORREMANS).

Du 27 juillet au 3 août : amélioration spontanée.

Le 3 août (examen du D^r VAN BOGAERT).

Contracture articulaire phalango-phalangienne de l'annulaire et médus gauche.

Gonflement de l'articulation des genoux et du coude gauches. Les épaules sont moins atteintes, la nuque est moins douloureuse.

Réflexes rotuliens très faibles « pratiquement inexcitable à droite ». Les achilléens existent. Réflexes nets aux membres supérieurs. Cutanés abdominaux peu marqués.

Pas de nystagmus. *Parole très scandée, très lente* mais intelligible. Légère dysmétrie du membre inférieur gauche.

L'épreuve du doigt sur le nez, dénote une dysmétrie et décomposition des mouvements avec crochet préterminal et attitude choréo-athetoïde bizarre.

Difficulté d'accomplir certains mouvements de la langue et des doigts. *Sudation générale* très manifeste.

Evolution : Guérison complète le 18 septembre 1931, seul persiste le souffle systolique de la pointe.

Quant à la 3^e observation apportée par VAN BOGAERT, nous ne pouvons la considérer comme une encéphalite scarlatineuse. L'auteur lui-même reconnaît qu'elle comporte de grandes réserves. Selon lui, il existe des formes « frustes ou même cryptiques » de la scarlatine et on pourrait observer des encéphalites scarlatines avec « manifestation cutanée inapparente ». Certaines « encéphalomyélites essentielles » pourraient relever de la scarlatine. Mais son observation est bien peu démonstrative. Il n'a pu établir la notion de contagé avec un scarlatin, sa malade a déjà eu la scarlatine. Pour VAN BOGAERT, ce fait expliquerait le peu d'importance des manifestations cutanées, le début brutal, l'hyperthermie, la néphrite légère et l'évolution raccourcie seraient pour lui des symptômes habituels dans les cas de seconde atteinte par la scarlatine. Dans cette observation non seulement l'éruption manque mais aussi l'angine et le seul argument valable reste la desquamation. Sans doute, la détermination nerveuse est-elle apparue au cours d'une seconde poussée infectieuse, mais rien n'autorise à parler de syndrome secondaire de Roger. Enfin la symptomatologie pulmonaire initiale n'est nullement dans l'allure de la scarlatine, et on comprend mal que l'anergie cutanée invoquée par VAN BOGAERT ait permis l'apparition d'un rash au 11^e jour de la maladie. Voici cette observation à titre documentaire.

OBSERVATION XXX VAN BOGAERT et WEYN.

Résumée (Observation III de VAN BOGAERT et ses collaborateurs in *Presse Médicale*, p. 1371-, 1932).

Scarlatine affirmée par les auteurs en l'absence d'angine et d'éruption, sur la seule desquamation, malgré la notion de scarlatine antérieure.

*Paralysie flasque des muscles fléchisseurs de la tête et du tronc.
Guérison sans séquelle.*

PAULA S..., 20 ans. *Antécédents : rougeole, appendicectomie, scarlatine, coqueluche, bronchites. Pas de convulsions.*

Le 6 août 1931 : point de côté sus-hépatique; 38°5 fatigue depuis quelques jours. Examen négatif : gorge normale.

Du 7 août au 12 août : fièvre au-dessus de 39° atteignant 41°1, le 10, 41°7 le 19.

Vers le 9 août : Troubles urinaires, gêne et douleur à la miction, pas de pus dans les urines, traces d'albumine progressivement, difficultés à se tenir sur ses jambes, pas de douleurs, sensations de fourmillement jusqu'à la racine de cuisse.

Persistance du point de côté sans signes pulmonaires ni toux. Constipation. Gargouillements.

Elle divague légèrement, mais répond bien aux questions.

Le pouls, la respiration et la fièvre concordent.

Le 13 août : Chute brusque de la fièvre à 37°. Elle ne remontera pas sensiblement.

Du 13 au 16 août : Progressivement ne peut plus s'asseoir, la tête tombe en arrière, elle ne peut la fléchir.

Le 16 août : Rash très prurigineux sur tout le corps, sauf sur la figure.

La régression des symptômes s'amorce.

Le lendemain, le rash a disparu.

Les jours suivants, pendant une semaine, la malade tousse.

Le 22 août : desquamation en placards aux extrémités, fines desquamation des avant-bras et des jambes.

Le 29 août (examen du D^r VAN BOGAERT).

Paralysie flasque des muscles fléchisseurs de la tête et du tronc, des muscles rotateurs de la tête à droite et à gauche. Paralysie partielle des muscles extenseurs du tronc et du cou à gauche. Parésie légère des mouvements d'élévation et d'abduction des bras en extension. Paralysie totale des muscles paravertébraux et de la masse sacro-lombaire : Aucune atteinte des muscles abdominaux du diaphragme et des interosseux.

Atteinte des quadriceps des 2 côtés.

Pas de paralysie des nerfs craniens.

Tous les réflexes sont vifs. Quelques secousses dans le bras gauche. Clonus du pied gauche. Rétention d'urine fréquente. Constipation tenace.

Douleurs à la palpation des muscles deltoïdes, pectoraux, trapèzes, des 2 plexus cervicaux et des nerfs.

Evolution, en 7 semaines, guérison complète.

Cependant, malade bouffie et anémiée, 0,40 d'albumine dans urines, mais tous les signes neurologiques ont disparu.

WORMS a présenté à la société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie une malade qui, après une *scarlatine grave*, fut atteinte d'une *parésie des muscles de l'œil droit avec troubles moteurs des membres*. 2 ans après apparaît un nouveau trouble difficilement explicable. La tête en position droite elle ne peut relever les paupières et l'abaissement de la paupière se fait par saccades. Au contraire, lorsque la tête est inclinée en arrière, ces troubles disparaissent. Sans entrer dans la discussion de ce symptôme, regrettons que ce cas d'encéphalomyélite n'ait pas été publié.

L'observation de TOOMEY, DEMBO et MAC CONNEL constitue l'un des documents les plus importants car elle comporte des constatations anatomiques complètes sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement. Un garçon de 6 ans présente au 20^e jour d'une scarlatine bénigne, un *syndrome méningé avec somnolence* et au 22^e jour des *convulsions répétées*. Le malade succombe dans un *coma-hyperthermique*. L'autopsie montre des lésions diffuses.

.OBSERVATION XXXI TOOMEY DEMBO et MAC CONNEL.

Encéphalite hémorragique au 20^e jour de la maladie. Mort en 3 jours.

E. G., garçon de 6 ans est hospitalisé le 31 juillet 1922 pour des convulsions.

Les antécédents familiaux et personnels n'apportent aucun renseignement intéressant.

Il tombe malade le 7 juillet, le 8, apparaît un *exanthème typique*, il se lève au bout de 3 jours et semble guéri pendant 3 semaines.

Le 28 juillet au 20^e jour de la maladie, il se plaint de douleurs oculaires et fuit la lumière, la jambe droite semble faible.

Le 21^e jour, il vomit, est fébrile, la mère le trouve somnolent et il louche. La jambe droite est rigide.

Les jours suivants, l'état général décline, la somnolence s'accroît et les vomissements sont plus fréquents.

Au 22^e jour, *convulsions* débutant par les doigts et se généralisant.

La ponction lombaire ramène un liquide sanglant. Les convul-

sions persistent, 1 à 2 crises par heure. Incontinence des sphincters.

Au 23^e jour, le malade est amené dans le coma au City Hospital de Cleveland.

Enfant dans le coma, cyanosé, respiration de Cheynes-Stokes. Raideur de la nuque. Rigidité très marquée des membres. Yeux fixes, pupilles contractées ne réagissant pas à la lumière. Convulsions très fréquentes.

La fièvre atteint 40°4, le pouls est accéléré et irrégulier.

Malgré les soins l'enfant succombe 45 minutes après son hospitalisation.

AUTOPSIE : Surface externe du cerveau est normale, les ventricules sont plein de sang et de caillots. Les noyaux de la base sont hémorragiques, mous et friables, on ne peut les trancher et ils sont semés de pétéchies. Des sections en série du cerveau révèlent une destruction du thalamus plus marquée du côté gauche que du droit. Les parties superficielles sont nécrotiques et hémorragiques. Autour de cette aire s'étend une zone de piqueté hémorragique.

Du côté droit, infiltration hémorragique des tissus sous-épendymaires.

L'examen des viscères ne révèle qu'une légère congestion rénale sans lésions de néphrite et sur l'endocarde du ventricule gauche un piqueté hémorragique.

L'examen histologique du cerveau montre :

Occlusion de nombreux vaisseaux par thrombus récents. Pas de prolifération cellulaire. Les parois présentent des lésions dégénératives et sont bordées par des noyaux très fragmentés. Plusieurs de ces zones thrombosées sont entourées par des zones d'hémorragies. Il y a aussi des zones hémorragiques isolées, d'étendue très variable. En plusieurs endroits, les espaces lymphatiques périvasculaires sont distendus par un exsudat coagulé. Les zones adjacentes sont œdémateuses. De rares leucocytes sont agglomérés par place, mais il n'y a pas d'infiltration leucocytaire nette.

De cette observation, nous rapprocherons les cas mortels de DUINKER et PLACE, malheureusement fort peu détaillés.

OBSERVATION XXXII PLACE.

36^e Réunion annuelle de la Société Américaine de Pédiatrie, 1924.

Encéphalomyélite diffuse précoce.

Chez une nourrice, à la 2^e semaine de la scarlatine, alors que la convalescence commençait apparition de *stupeur* aboutissant au coma, et de *paralysies transitoires*. Liquide céphalo-rachidien hypertendu mais non modifié. Cutures négatives et lymphocytose normale. Mort dans la seconde semaine. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXXIII DUINKER.

Fille de 8 ans, scarlatine banale.

Au 9^e jour de l'exanthème : syndrome secondaire avec céphalée, arthralgies et fièvre. Pas d'albuminurie.

En quatre jours, ces troubles s'amendent, mais persistance de la céphalée et d'un état subfébrile.

Le 18^e jour, nouvelle poussée fébrile, céphalée violente, somnolence, tachycardie (120).

Le 19^e jour, l'état général s'aggrave. Trouble de la déglutition, vomissements, défaut de la convergence de l'œil gauche. Réflexes rotuliens très vifs, mais pas de signes méningés cliniques. Somnolence.

Le 20^e jour, somnolence, vomissements, incontinence.

Dans la nuit, crises toniques « l'enfant se met en arc, étouffement intense, respiration stertoreuse, écume à la bouche » durant quelques minutes, 1/4 heure après, nouvelle crise.

Coma, 41°6, mort rapide.

FERRAND, SCHAEFFER et MARTIN ont suivi en 1934 une encéphalomyélite diffuse. Au cours d'une scarlatine bénigne chez un garçon de 6 ans, apparaît au 4^e jour une encéphalomyélite qui évolua en 2 épisodes. *Le premier épisode méningo-encéphalique* s'est manifesté par de la somnolence, de la torpeur avec olnubilation psychique, véritable état de prostration associé à un syndrome méningé clinique et biologique (212 éléments avec polynucléose). La fièvre s'élève à 39°8 et dura 4 jours. Ce premier épisode rappelle par la torpeur et la fièvre la première phase de l'évolution de notre deuxième observation, si ce n'est l'intensité des signes méningés.

Le 9^e jour, une nouvelle ascension thermique à 40° annonce le *second épisode médullaire* caractérisé par

l'installation brutale d'une paraplégie flasco-spasmodique avec troubles sphinctériens, sans troubles sensitifs, avec régression très rapide à droite, si bien que se trouve réalisée une monoplégie crurale gauche avec Babinski bilatéral. Des crises jacksonniennes à type hémiplégique droit, la torpeur et un certain degré de catatonie aux membres supérieurs traduisent la participation encéphalique. La réaction méningée est purement cytologique et en voie de régression. La guérison peut être considérée comme complète. Ces manifestations neurologiques sont survenues en dehors de toute atteinte rénale.

OBSERVATION XXXIV FERRAND, SCHAEFER et MARTIN.

Syndrome méningé suivi de paraplégie flasco-spasmodique au cours d'une scarlatine bénigne.

HAD. JACQUES, 6 ans, présente le 12 mai 1934, une scarlatine d'allure bénigne avec fièvre modérée (37°9—38°6) pendant les 3 premiers jours.

Le 4^e jour : élévation brusque de la fièvre 39°8 qui persiste à 39°9. *Le lendemain*. Prostration, délire nocturne, photophobie. Confusion mentale. L'éruption est à peine visible.

le 6^e jour : admis à l'hôpital Saint-Joseph. La température reste élevée (39-39,2) l'éruption n'est plus visible, la langue dépouillée, la gorge un peu rouge. Urines abondantes, pas d'albumine.

Couché sur le dos, prostré, répond à peine et mal aux questions, l'examen montre un *syndrome méningé* marqué : raideur de la nuque. Kernig, raie vaso-motrice, constipation, pas de vomissements.

La P.L. : liquide clair, 212 éléments au mm³, presque tous polynucléaires. Albumine, 0,50. Cultures négatives.

du 6^e au 8^e jour : la température s'abaisse progressivement pour atteindre 37°6 au matin du 8 jour, la somnolence et la prostration ont disparu, mais il persiste un peu de confusion mentale et un syndrome méningé discret, les réflexes sont normaux.

le 9^e jour, brusque ascension thermique à 40, l'enfant est obnubilé, on constate une *paraplégie flasque*, l'impotence est plus marquée à droite. Rotuliens et achilléens abolis. Babinski bilatéral plus net à droite. *Incontinence vésicale*. Pas de troubles sensitifs appréciables.

Aucune autre modification.

le 10^e jour, 39°1, prostration moins marquée avec « un certain degré de catatonie aux membres supérieurs » la paralysie du membre inférieur gauche a rétrogradé, la mobilité réapparaît, les réflexes achilléen et rotulien gauches sont faibles, le Babinski moins net. Incontinence.

En résumé : Monoplégie crurale gauche avec Babinski bilatéral.

dans la nuit : crises bravaï jacksoniennes, intéressant tout le côté droit avec perte de connaissance durant la crise.

le 11^e jour, 38°6, l'amélioration continue, quelques mouvements à droite. Les réflexes tendineux nets à gauche, sont faibles à droite, Babinski indifférent à gauche, en flexion. Somnolence et torpeur moindres; plus d'incontinence. Céphalée avec prédominance frontale gauche. P. L. : 30 éléments à la cellule de Nageotte. (Poly. : 70, lympho. : 17, cellules conjonctives : 3). Pas de germes. Albumine, 0,35. Sucre, 0,25.

du 12^e au 14^e jour : la chute de la température se continue en lysis, la somnolence disparaît peu à peu.

Au 18^e jour, les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, la motilité volontaire du membre inférieur est normale, mais la f. s. reste diminuée.

La marche se fait en steppant surtout à droite l'obnubilation psychique n'a pas complètement disparu, (air absent, indifférence, voie monotone).

La desquamation se fait en larges lambeaux.

au 27^e jour : la marche seule est possible mais steppage à droite, la f. s. est diminuée à droite. Il existe un certain degré d'ataxie des membres inférieurs surtout à droite.

L'enfant est plus gai et parle plus volontiers.

le 38^e jour : l'enfant sort de l'hôpital, la marche est normale, la course hésitante.

le 51^e jour : l'enfant apparaît complètement guéri, il existe cependant « un peu de passivité du quadriceps droit ».

CHAMPION, dans sa thèse, apporte une intéressante observation recueillie à l'hôpital Pasteur (service du D^r René MARTIN). Au 24^e jour de l'exanthème chez un garçon de 6 ans 1/2, sans antécédents pathologiques, apparaissent des accidents méningo-encéphaliques diffus. Ils débütèrent brusquement au cours du syndrome infectieux secondaire. Ils se sont traduits par de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, des signes méningés, de la somnolence aboutissant rapidement au coma qui fut entre-

coupé de 3 crises convulsives. Le liquide céphalo-rachidien très hypertendu présentait de l'hyper-albuminose et une réaction cellulaire qui était au début de la lymphocytose et de la polynucléose pour devenir très rapidement de la lymphocytose pure. L'amélioration survint le 4^e jour et en moins de 15 jours la guérison fut complète sans séquelles.

OBSERVATION XXXV, MARTIN et CHAMPION.

Au début d'une scarlatine bénigne, syndrome infectieux secondaire. Au 24^e jour élévation brusque de la fièvre qui se maintient 6 jours entre 39 et 40°. Céphalée, syndrome méningé, coma et convulsions rash scarlatiniforme évoluant rapidement vers la guérison. Encéphalo-myélite tardive de la scarlatine.

Lucien P..., 6 ans 1/2, est hospitalisé à l'hôpital Pasteur pour scarlatine. Aucun antécédent pathologique personnel ou familial.

Erythème le 14 octobre : *Scarlatine d'évolution bénigne, sans albuminurie.*

Au 18^e jour de la maladie : reprise de la fièvre, 38°1, qui reste moderne et semble expliquée par la persistance d'une adénopathie sous-maxillaire et est attribuée à un syndrome secondaire.

Au 24^e jour : *violente céphalée*, arrachement des cris au malade.

39°6, gros ganglions cervicaux douloureux, gorge rouge.

le 25^e jour : la céphalée persiste aussi intense, 39°2, *légère raideur de la nuque.*

Dans la matinée, perte de connaissance, vomissements. La face est pâle, le regard fixe, *coma complet*; on constate un *syndrome méningé* net : Kernig, raideur de la nuque, troubles vaso-moteurs; la respiration est régulière. Pas de troubles pupillaires, pas de nystagmus, réflexes rotuliens et achilléens faibles. Réflexes plantaires en flexion.

Le coma est entrecoupé de *crises convulsives* cloniques généralisées aux 4 membres et à la face, durant 5 minutes suivies de stertor.

Tension artérielle, 9 1/2 — 6. Urines, 600 cm³ en 24 h. Albumine = 0.

P. L. : liquide clair, hypertendu, 35 éléments à cellule de Naegotte. 80 % de lymphocytes, 20 % de poly; albumine : 0,40, sucre, 0,65, cultures négatives, l'inoculation au cobaye sera négative.

Urée sanguine, 0,40. *B. W.* = —

le 26^e jour : Coma et syndrome méningé persistent, pas de convulsions, quelques vomissements, déshydratation marquée, 40°, pouls à 120, langue sèche. *Incontinence* d'urine.

P. L. : liquide normal. *Cuti-réaction* négative.

le 27^e jour : quelques moments de lucidité où il se plaint de céphalée prostration, signes méningés aussi intenses, plus de vomissements.

Apparition d'un *érythème scarlatiniforme* qui se généralisera à tout le corps en 24 h.

Au 28^e jour : l'enfant est sorti du coma. Amélioration générale, bien que la fièvre persiste à 39°8 le soir.

P. L. : liquide clair, hypertendu; 45 éléments par mm³; albumine : 0,45; sucre : 0,65.

le 29^e jour : l'éruption disparaît, la fièvre tombe à 38,2, la diurèse augmentent : 11,5. Reprise de l'alimentation.

Evolution : Amélioration très rapide, la fièvre disparaît en 3 jours les signes méningés en 4 jours. En 3 semaines, augmentation de poids de 2 kg. 300. Des ponctions lombaires montrant la régression du syndrome biologique.

le 32^e jour; lympho : 42 au mm³; alb. : 0,40; sucre : 0,60.

le 53^e jour; — 6 — — 0,20 — 0,60.

L'observation de MORNET et VEZIN concerne une fillette de 9 ans 1/2 qui fit une scarlatine normale. Au 17^e jour, reprise de la fièvre qui persista les jours suivants autour de 39°. *Torpeur qui aboutit au coma le 23^e jour.* La paralysie de la déglutition devient évidente au sortir du coma. Le 30^e jour, *paraplégie flasque et parésie des masticateurs.* Atrophie musculaire diffuse. Guérison presque complète. De cette intéressante observation, il faut retenir l'évolution fébrile, l'aggravation progressive de la torpeur aboutissant au coma, la diffusion des paralysies flasques, intéressant le territoire de certains nerfs crâniens, V, IX et XII, et sciatiques, l'existence d'une réaction cytologique pure lors du coma, la constatation tardive d'un nystagmus. La diffusion des lésions est extrême. Leur localisation anatomique exacte difficile. Si les lésions encéphaliques ayant entraîné le coma ne font pas de doute, les paralysies peuvent être dues à une radiculo-névrite, en faveur de celle-ci plaide l'intensité du syndrome dou-

loureux. L'existence de troubles sphinctériens rend plus vraisemblable une atteinte cellulaire poliomyélitique et polioencéphalitique.

OBSERVATION XXXVI, J. MORNET et VEZIN, 1936.

Résumé.

Au 17^{ème} jour de la scarlatine, névraxite caractérisée par une évolution fébrile, un coma avec réaction méningée brologique une paralysie de la déglutition, des troubles sphinctériens et une paraplégie flasque. Guérison avec légères séquelles.

Madeleine S..., 9 ans 1/2 a la scarlatine le 11 juillet 1935.

Eruption banale, vomissements pendant 48 h.

Au 16^e jour, la desquamation est très marquée, il n'y a pas d'albuminurie.

Le 17^e jour, la fièvre remonte à 38 qui atteindra 39,2 le lendemain, l'enfant est triste et abattue.

Le lendemain, vomissements pénibles, bilieux qui persistent les jours suivants; la prostration s'accroît, entrecoupée de phases d'agitation.

Au 22^e jour, la fièvre persiste à 39°, les vomissements sont plus espacés. Pas de céphalée, mais violente douleur de la nuque dans la mobilisation. Pas de Kernig. Réflexes tendineux normaux. Par ailleurs gêne légère à l'ouverture de la bouche, elle ne peut tirer la langue que sur le côté droit au gauche mais non en position médiane. Il y a une certaine excitation verbale et motrice très particulière, discrète qui évoque un état choréïque ». Pas d'albuminurie.

Au 23^e jour : coma, carphologie, elle ne répond que par des grognements aux questions pressantes. Incontinence d'urine. Les réflexes sont abolis mais il n'y a pas de paralysie. Aucun trouble viscéral.

Le P. L. montre une réaction biologique : liquide clair, 10 lymphocytes au mm³; 0,50 d'albumine; urée = 0,30; la réaction de flocculation à la résorcine = 105.

Cultures négatives.

Au 24^e jour : Amélioration. La malade ouvre les yeux, répond à quelques questions. La déglutition est impossible. 39°, on note une phlyctène spontanée, 2 autres apparaîtront par la suite, ni l'examen, ni la culture ne mettront en évidence de germes.

Du 22^e au 26^e jour, l'enfant a été traitée par le sérum de conva-

lescent à la dose de 15 cm³ les deux premiers jours, puis de 25 cm³ par jour.

Au 28^e jour, la malade peut dégluter quelques cuillerées de liquide.

Le 30^e jour, la température élevée depuis 13 jours et ayant atteint 39,2 est normale.

Un examen méthodique est possible.

Paraplégie flasque : Voix nasonnée. Les mouvements de mastication sont sans force, la déglutition est presque normale. La traction de la langue garde son aspect paradoxal.

Aucun signe anormal oculaire ou auditif. Plus de troubles sphinctériens. Aucun trouble de la sensibilité cutanée, du système vasomoteur ou sudoral.

A partir du 39^e jour, elle marche un peu et fait des progrès rapides.

Au 23 août : l'enfant steppe. Atrophie musculaire prédominant à gauche et sur la jambe, autant sur le mollet que sur les extenseurs.

Réflexes rotuliens faibles. Réflexe plantaire en flexion (il n'y a jamais eu de signe de Babinski). Douleurs spontanées dans les mollets surtout à gauche, réveillant parfois l'enfant et lui arrachant des cris.

Membres supérieurs indemnes.

Parésie des masticateurs qui sont atrophiés.

Muscles du voile, normaux.

L'anomalie dans la propulsion de la langue persiste. La prononciation de J et S est impossible, la parole reste scandée et nasonnée.

La scarlatine paraît abondante, elle bave parfois.

Fréquentes envies d'uriner. Constipation.

Mémoire et Intelligence intactes.

3 mois après : Les membres inférieurs sont redevenus normaux.

Mais il persiste quelques troubles : l'enfant ne peut mâcher un aliment un peu dur. Les mouvements de la langue restent modifiés. On constate un petit nystagmus gauche (la musculature oculaire et le fond de l'œil sont normaux).

Tendance à grimacer et un certain degré d'instabilité générale.

Dans les antécédents : alcoolisme du père et du grand-père, mère instable.

De cette observation peut être rapproché le cas étudié par PAGANI CESA :

OBSERVATION XXXVII, PAGANI CESA.

Méningo-neurite post scarlatineuse.

Gall. Carmelitta, 6 ans, est amenée à la consultation le 18 août 1934, pour des troubles nerveux apparus à la suite d'une scarlatine.

Le 14 juillet, l'enfant a 39°, vomit, et présente une éruption typique de scarlatine. Depuis cette date, l'enfant est restée fébrile. Quelques jours après l'éruption, gros ganglions sous maxillaires droits puis gauches. Vers le quatorzième jour, otite purulente avec écoulement. L'enfant a encore 38,5-39. Elle reste au lit, mais se lève pour aller à la selle.

17 jours après le début de la maladie, elle se plaint de douleurs spontanées des membres inférieurs qui s'accroissent les jours suivants, rendant la marche impossible et entraînant l'insomnie.

Malgré la régression des adénopathies la fièvre persiste, l'otite évolue favorablement sans complication. La desquamation commencée au 10^e jour s'achève vers le 25°.

Vers le 27^e jour, aux douleurs des membres inférieurs s'ajoutent des douleurs rachidiennes. La colonne vertébrale s'incurve réalisant en quelques jours un opistotonos parfait : tête rejeté en arrière, jambes en chien de fusil. Il est impossible en raison des douleurs de toucher l'enfant. Seuls, les membres supérieurs conservent une certaine mobilité. La malade ne se plaint jamais de céphalée, ne présente aucun trouble psychique. Elle refuse de boire en raison des douleurs de la nuque à chaque mouvement.

A son entrée au 35^e jour : Etat grave, visage anxieux et craintif. Immobile, couchée sur le flanc gauche, attitude en opistotonos « rappelant en plus exagéré, celle de la méningite cérébro-spinale ». Tous les mouvements et corrections d'attitude sont douloureux. Les réflexes patellaires sont abolis.

A la P. L.; liquide clair : hypéralbuminose notable (1 pour 1.000 avec le Brandberg) hypoglycorachie, seulement 2 éléments à la cellule de Nageotte.

Deux jours après 37^e jour) liquide hypertendu (40 au Claude), même modifications.

On constate :

une paraplégie flasque avec abolition des réflexes patellaires, achilléens.

une douleur à la palpation en paquets neuro-vasculaires.

une attitude demi-fléchie des membres inférieurs.

Un peu plus tard, les douleurs s'atténuent, les mouvements passifs ne sont ni douloureux ni limités, mais la douleur des troncs nerveux persiste.

Lentement, les symptômes s'amendent : l'opistotonos disparaît en 6 jours, la rigidité de la nuque et la douleur en 10 jours. La flexion active des jambes commence au 53^e jour, l'extension au 65^e jour et dans les jours suivants, elle s'assied dans son lit. La récupération est progressive.

Au bout de 2 mois, la marche soutenue est possible, elle est ataxique, incertaine et chancelante, avec un certain degré de spasmodicité.

Mais les réflexes patellaires sont abolis. Les troncs nerveux sont bien moins douloureux.

Quelques jours après, on met en évidence l'ataxie des membres supérieurs.

Le 23 décembre : 6 mois après la scarlatine, l'enfant sort de l'hôpital. La marche seule est possible, mais un certain degré d'ataxie et de spasmodicité persiste, elle peut se pencher et s'accroupir. Il y a hypertonie des muscles des membres inférieurs et abolition des réflexes tendineux.

L'ataxie est également nette aux membres supérieurs.

8 mois après la scarlatine : Démarche normale, réflexes rotuliens faibles, légère hypertonie des masses musculaires aux membres inférieurs. Un peu d'ataxie au membre supérieur.

Dans les antécédents de l'enfant, rien de spécial.

Au 17^e jour d'une scarlatine banale compliquée d'otite purulente apparaît *des douleurs dans les membres, puis un syndrome méningé à prédominance spinale*. Au 35^e jour, PAGANI CESA constate une *paraplégie flasque* avec douleurs sur les trajets nerveux. L'importance de l'ataxie qui porte non seulement sur les membres inférieurs mais aussi sur les membres supérieurs un certain degré, degré de spasmodicité établissant qu'il ne s'agit pas d'une polynévrite pure mais d'une myélite disséminée.

Une observation typique de *syndrome de Landry* par myélite ascendante a été récemment apportée par HAMON et BOLZINGER (1936). D'évolution fébrile, elle est apparue au 11^e jour d'une scarlatine chez un soldat sain. La rétention d'urine a été le trouble inaugural bientôt suivie d'une anesthésie en selle d'une paraplégie flasque avec anesthésie totale rapidement ascendante. Au 21^e jour, apparaît une quadriplégie flasque avec dyspnée et troubles cardia-

ques. Le malade succomba au 12^e jour du syndrome de Landry après avoir présenté un syndrome de Claude Bernard.

La réaction méningée biologique a précédé les signes cliniques qui ne devinrent nette qu'au 4^e jour de l'évolution. La réaction cytologique fut intense (2,240) à prédominance polynucléaire avec hyperalbuminorachie (0,75) sans modification nettes des chlorures et du glucose. Il y avait précipitation du benjoin colloïdal dans les zones méningées et syphilitique en dehors de toute syphilis. Peut-être, peut-on invoquer une certaine prédisposition nerveuse dont témoignerait un zona 2 ans au préalable, et qu'expliquerait une tare héréditaire (instabilité psychique chez la mère, alcoolisme du père).

OBSERVATION XXXVIII, HAMON et BOLZINGER, 1936.

D..., (Fernand), 21 ans, soldat au 39^e R. est hospitalisé pour *scarlatine*. Sans antécédents particuliers, sauf un zona à 19 ans, mais père alcoolique mort jeune et mère instable.

le 17 février 1936, scarlatine typique, 38°, pouls à 90.

le 22 février : l'exanthème a disparu, état général bon, mais arthralgies simples des poignets et genoux.

au 11^e jour : ascension thermique à 38°, *réten*tion d'urine nécessitant un sondage. Urines abondantes (2 l. 200) et normales.

au 12^e jour, *réten*tion complète : *hypoesthésie des régions péniennes* et ano-scrotales. Corps caverneux tangescents.

au 13^e jour : fourmillements dans les membres inférieurs qui sont secoués par intermittence de tremblements d'assez grande amplitude.

le 14^e jour : *paraplégie flasque*, totale avec anesthésie complète et abolition des réflexes tendineux, cutanés et plantaires. Le sondage vésical n'est plus perçu, l'anesthésie s'arrête à la racine de la cuisse, mais les réflexes abdominaux inférieurs sont abolis.

le 15^e jour, 39,8, pouls à 110; abolition du réflexe abdominal moyen, les troubles de la sensibilité remontent à l'ombilic.

P. L. : liquide louche, 550 éléments au mm³.

(poly. non altérés 285, lympho. et mono. 95, hématies : 120.

alb. : 0,75, sucre : 0,69, B. W. = 0; M. T. R. = 0.

Benjoin collordal : 01222 01222 22000.

Cultures stériles.

B. W. dans le sang = 0.

Une hémoculture reste stérile.

Urée sanguine = 0,50.

le 16^e jour, nuit agitée, 40°, douleurs vives dans la nuque mais lucidité.

On note pour la 1^{re} fois, une ébauche de Kernig.

P. L. : 2.040 éléments au mm³ (poly. en partie altérés : 1.440, lymphocytes et mono., 160 hématies 440).

Alb. : 0,70, sucre : 0,51, chlorures : 7 gr. 57.

Cultures stériles.

L'inoculation au cobaye de 20 cm³ restera négative.

On institue un traitement par la gonacrine intrarachidienne et intraveineuse.

le 17^e jour 39,2, pouls à 120. Ascension progressive de la limite supérieure des troubles sensitifs. L'anesthésie atteint la ligne bima-melonnaire. Le réflexe cutané abdominal sup. est aboli. Abdomen météorisé et ballonné. Incontinence rectale.

le syndrome méningé clinique se précise, vomissements.

Une 2^e hémoculture est négative.

le 18^e jour : dyspnée qui semble liée à l'obstructeur pharyngée par le mucopus. Ne peut cracher la glycorrachie, tombe à 0,25.

le 19^e jour : aux membres supérieurs, douleurs analogues à celles qui avaient précédé la paralysie apparaissent, le syndrome méningé est très intense, la nuque soudée.

La P. L. ne donne issue qu'à quelques cm³ de liquide coulant goutte à goutte. (Pression au Claude 12) la compression jugulaire n'augmente pas la pression, la compression abdominale l'accroît. Le liquide retiré par voie haute n'est pas teinté. Il y a blocage.

liq. rachidien : 180 éléments au mm³.

liq. sous occipital : 360 — —

Dans liq. rachidien : poly. 120; lympho. 40, hémat. 20, alb. 1,45, sucre : 0,49, chlorure : 6,20.

Dans le liq. sous-occipital : poly. 200, lymphos et monos. 80, hématies : 80, alb. : 0,30; sucre : 0,33, chlorures : 6,55.

le 20^e jour : accentuation des phénomènes dyspnéiques, la mobilité des membres supérieurs diminue, les réflexes y sont abolis, la sensibilité est diminuée à tous les modes. Les douleurs persistent.

La limite supérieure de l'anesthésie dépasse la ligne bimamelonnaire.

Cœur rapide et régulier. T. A. baisse 9/4.

Diurèse : 700 cm³, un peu d'albumine.

le 21^e jour : Quadriplégie flasque avec insensibilité des membres et du tronc. Distension abdominale, la vasodilatation des corps ca-

verneux s'accroît, la rétention vésicale et l'incontinence rectale persistent.

le 22^e jour : les bruits cardiaques s'assourdisent, la lucidité est intacte, un peu d'œdème malléolaire.

Le 23^e jour : un syndrome de Claude Bernard Horner, bilatéral est constaté le matin. Coma et mort rapide.

La diffusion des lésions constitue un des meilleurs arguments en faveur d'une encéphalite. Dans d'autres cas au contraire c'est leur *extrême limitation qui plaide en faveur d'une atteinte cellulaire*. Tel est le cas de la très belle observation de M. le Professeur LEMIERRE et LAPLANE qui constitue un des faits les plus démonstratifs d'encéphalite scarlatine. *Au 9^e jour d'une scarlatine avec syndrome infectieux intense et néphrite azotémique précoce apparaît brusquement un ptosis bilatéral avec perte complète bilatérale des mouvements d'élévation des globes oculaires et limitation de la convergence*. Ce syndrome de Parinaud a été d'emblée au maximum et a rétrogradé rapidement. Il s'est accompagné d'une réaction méningée discrète avec lymphocytose rachidienne. C'est à cette réaction méningée que LEMIERRE et LAPLANE attribuent l'œdème papillaire constaté. Ce syndrome correspond à une lésion anatomique très limitée des fibres commissurales unissant les noyaux droit et gauche du moteur oculaire commun (ALAJOUANINE et THUREL).

Malgré l'existence d'une azotémie élevée (3,980 au 8^e), les troubles neurologiques ne peuvent lui être attribués. Ils sont apparus à la phase de régression de l'azotémie et n'ont jamais été observés dans l'azotémie. Un syndrome vasculaire ne peut non plus expliquer une atteinte aussi parcellaire.

OBSERVATION XXXIX, LEMIERRE et LAPLANE.

(résumé)

Au 9^e jour d'une scarlatine compliquée de néphrite azotémique précoce, apparition brusque de ptosis bilatéral, de perte bilatérale

des mouvements d'élévation du regard avec défaut de convergence, œdème papillaire et lymphocytose rachidienne. Guérison progressive en huit jours.

Au 6^e jour d'une scarlatine sévère, une femme de 27 ans est hospitalisée à Claude Bernard. *Le syndrome infectieux est très intense.* La fièvre a atteint 41° le 4^e jour et se maintient entre 39° et 40°. Angine rouge très inflammatoire et très douloureuse. Exanthème rouge sombre. La langue est sèche, la prostration marquée, la T. A. basse, la tachycardie entre 120 et 130.

L'oligurie, très marquée les 5^e et 6^e jours (250 cm³), est transitoire, la diurèse remonte à 1 litre le 7^e, 1 l. 5 le 8^e jour. Les urines ne contiennent pas de cylindres granuleux et une seule fois, on constate des traces d'albumine. *Le pouvoir de concentration du rein très faible le 6^e jour, 12 grammes au litre pour une diurèse de 250 cm³, se relève rapidement, mais restera longtemps entre 20 et 22 grammes.*

L'azotémie à 2 g. 75 le 6^e jour s'élève à 3 g. 25 le 7^e jour, à 3 gr. 80 le 8^e jour. Au 8^e jour, la réserve alcaline est basse (35,2) et le chlore sanguin légèrement abaissé au 7^e jour. Cl. plasm. : 3 g. 05; Cl. glob. : 1,70; au 8^e jour; Cl. plasmatique : 3 gr. 02, Cl. globulaire : 1,52.

Cette azotémie est due à la diminution du pouvoir de concentration du rein et à la désintégration des albumines tissulaires : pendant les 9 premiers jours la malade élimine entre 33 et 34 gr. d'urée par 24 heures, malgré le régime lactosé strict, et l'amai-grissement atteindra 8 kg.

En résumé : *néphrite azotémique précoce* ne s'accompagnant ni d'œdèmes, ni d'hypertension, ni de cylindrurie, ni d'albuminurie.

Au 9^e jour, alors que l'examen n'avait montré aucun signe neurologique et que les signes rénaux sont en décroissance, *apparition brusque de troubles neurologiques atteignant d'emblée leur intensité maximum :*

1° *Ptosis bilatéral.*

2° *Perte complète bilatérale des mouvements d'élévation des globes oculaires.* Sans strabisme ni gêne dans l'abaissement du regard.

3° *Limitation de la convergence,* les mouvements de latéralité ne sont pas touchés, il n'y a pas de nystagmus, les pupilles et les réflexes pupillaires sont normaux.

Aucun autre signe neurologique.

4° L'examen du fond de l'œil montre un certain degré d'œdème papillaire prédominant à droite.

5° Le liquide céphalo-rachidien, clair, non hypertendu présente

une *lymphocytose discrète* (8 éléments au mm^3 , avec 0,20 d'albumine. Les ensemencements sont négatifs.

Evolution des troubles oculaires.

Au 11^e jour, les signes cliniques persistent sans variation, mais l'œdème du fond d'œil est moindre.

L'amélioration est rapide.

Au 13^e jour, le ptosis est moindre, la vision est normale et on note une ébauche d'élévation des globes oculaires.

Au 14^e jour : Le ptosis est presque nul, l'élévation des globes oculaires, limitée, lente, se fait par saccades et la position ne peut être maintenue que quelques instants. La convergence est très incomplète.

Au 16^e jour : Plus de ptosis, les mouvements d'élévation sont normaux, mais gêne dans la fixation du regard en haut et limitation de la convergence.

La température est à 37°.

Au 17^e jour : Guérison clinique complète. Une P. L. : alb. : 0,25 ; lymphocytose pure 10 éléments au mm^3 .

Au 22^e jour : L'œdème papillaire a disparu, les veines rétiniennes sont sinueuses et dilatées.

Evolution de la néphrite : L'azotémie ne s'abaisse que lentement pour atteindre 0,50 au 27^e jour, 3 semaines après le retour au taux normal, la constante est à 0,12, l'élimination du P. S. P. n'atteint que 30 %.

*
**

En comprenant le cas de WORMS, nous relevons 13 observations d'encéphalites à symptomatologie diffuse.

La scarlatine était très intense dans les cas de LEMIERRE et de WORMS, anormalement fébrile dans celui de PAGANI CESA. Dans tous les autres cas elle était bénigne. Sur 12 malades, 9 sont des enfants, 3 des adultes jeunes, il n'y a pas de prédisposition nette de sexe (7 et 5) contrairement aux formes ataxiques et psychosiques aiguës.

Elles peuvent être précoces. Dans 5 cas, elles sont apparues dans les 2 premières semaines : d'emblée (obs. II), 6^e jour (XXX), 9^e (XXXIX), 11^e jour (XXXVIII), 2^e semaine (XXXII), *ou tardives* : 15^e jour au cours d'un syndrome secondaire (XXVIII), 17^e (XXXVI et XXXVII), 18^e (XXXIII), 20^e (XXXI), 24^e jour (XXXV), très tardive, 7^e semaine (XXIX).

Les manifestations cliniques sont très diverses.

Le plus souvent *elles consistent en paralysies flasques et somnolence.*

Dans notre seconde observation, *elle est essentiellement encéphalique* : torpeur, somnolence, catatonie, tremblement, auxquels se surajoutent un ptosis transitoire et des signes discrets d'irritation pyramidale.

Dans d'autres cas, *elle est franchement médullaire* comme dans le cas de HAMON et BOLZINGER (syndrome de myélite ascendante) ou même à prédominance périphérique comme dans ceux de PAGANI CESA et de MORNET et VEZIN.

Le début des paralysies peut être annoncé par des douleurs vives (4 cas) plus rarement avec douleurs sur les troncs nerveux (PAGANI CESA).

Les paralysies flasques intéressent habituellement les membres inférieurs (XXVIII, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXVI, XXXVII, 6 cas) plus rarement un membre supérieur (XXVII). Parfois elles réalisent une quadriplégie (XXIX et XXXVIII).

D'autres paralysies ont été signalées de la déglutition et des masticateurs (MORNET et VEZIN) et paralysies oculaires.

L'ataxie peut être associée (XXIX lors de la 2^e poussée, tardivement, XXXVII).

La *réaction méningée* est très fréquente. Elle est parfois au premier plan, individualisant des *formes méningo-encéphalitiques* ou *méningo-spinales* (PAGANI-CESA). Elle est particulièrement nette dans les cas de TOOMEY de MARTIN et CHAMPION qui tous deux aboutirent au coma avec convulsions et à la mort dans le 1^{er} cas. Le malade de FERRAND a présenté un 1^{er} épisode purement méningé. La réaction méningée cellulaire peut précéder les signes cliniques comme chez le soldat observé par HAMON et BOLZINGER. Malgré une réaction cytologique intense (500 éléments aspect louche) il n'existait aucun signe clinique méningé, ils apparurent ultérieurement et des ponctions étagées établissent l'existence d'un cloisonnement.

La réaction biologique est fréquente mais non pas constante. Elle est habituellement dissociée en faveur des éléments figurés (II, XXVIII, XXXVI, XXXIX) exceptionnellement il y a hyperalbuminose isolée comme dans le cas de PAGANI CESA.

La torpeur est notée dans de nombreuses observations (II, XXVIII, XXXII, XXXIII, XXXVI), elle peut aboutir au coma (XXXI, XXXV, XXXVI), la catatonie est signalée par FERRAND (obs. XXXVI) et existait chez notre malade (II).

Les crises convulsives sont subintrantes dans le cas de TOOMEY (XXXI), la malade de DUINKER succomba au cours d'une crise tonique (XXXIII), la malade de FERRAND lors de sa seconde poussée présente des crises répétées d'épilepsie bravais jacksonnienne à type hémiprélégique du côté de la monoprélégie crurale. A la phase de coma, la malade de CHAMPION présenta des crises généralisées.

Les troubles sphinctériens sont fréquents. Ils sont mentionnés 8 fois sur 12 (XXVIII, XXIX, XXX, XXXIII, XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVIII), ils ont marqué le début du syndrome de myélite ascendante de Hamon. Leur constatation au cours des paralysies flasques à type périphérique affirme l'atteinte médullaire.

Les troubles oculaires sont importants. Ils résument toute la symptomatologie dans le cas de M. le Professeur LEMIERRE et LAPLANE : syndrome de Parinaud, ptosis et défaut de convergence. Notre malade présenta un ptosis unilatéral (II), la malade de WORMS des paralysies oculaires. Dans l'observation XXVIII on note de la diplopie avec inégalité pupillaire, dans l'observation XXXIII un défaut de convergence.

Dans un certain nombre de cas, la fièvre évolue parallèlement aux troubles nerveux. Dans les observations XXVIII et XXXV et dans notre seconde observation personnelle il est difficile de préciser le rôle des autres éléments du *syndrome secondaire* dans la production de la fièvre. Par contre, dans les observations de HAMON et BOL-

ZINGER, de BOGAERT, de DUINKER, de MORNET et VEZIN, elle semble bien en rapport avec la névraxite. L'observation de FERRAND est très démonstrative, les signes nerveux se sont installés au cours de deux poussées fébriles séparées par une phase d'apyrexie.

L'association de néphrite est rarement notée. Chez la malade de LEMIERRE et LAPLANE et chez notre seconde malade il y a indépendance évidente des deux ordres de manifestation.

Le pronostic est très délicat à porter. A la phase aiguë, se trouve souvent réalisé un tableau alarmant qui semble présager une fin prochaine. Sur 12 cas, 4 fois les malades ont succombé (TOOMEY, PLACE, DUINKER et HAMON). Passée la phase aiguë, le pronostic devient favorable. *La guérison habituellement complète* est parfois très rapide, en 15 jours (LEMIERRE et LAPLANE, MARTIN et CHAMPION), elle est parfois plus lente (5 mois XXIX). Dans quelques cas persistent des séquelles légères, dysmétrie (PAGANI CESA), parésie des masticateurs (MORNET), atrophie musculaire (BOGAERT, XXVIII), signes d'irritation pyramidale, dans notre cas suivi trop peu de temps.

Cette guérison complète ou partielle n'a malheureusement pas été soumise à l'épreuve du temps dans ces observations. Il y a bien à faire quelques réserves à ce sujet.

F. FORMES OCULAIRES

En dehors de la belle observation du Professeur LEMIERRE et LAPLANE et des cas de névrite optique dont les observations figurent au chapitre des formes névritiques, la constatation de signes oculaires apporte dans un certain nombre d'observations un utile appoint au diagnostic d'encéphalite diffuse.

Le *ptosis* est un signe de grande valeur. Il est apparu de façon transitoire chez notre seconde malade. La malade du Professeur LEMIERRE et LAPLANE présentait également un ptosis bilatéral qui rétrocéda rapidement. Dans son mémoire sur les néphrites azotémiques précoces, M. le Professeur LEMIERRE écrit : « Chez une autre jeune femme dont l'urée sanguine n'était montée qu'à 2 g. 15 et qui était particulièrement somnolente, nous avons constaté l'existence d'un ptosis bilatéral isolé qui, lui aussi, nous a fait soupçonner l'existence d'une encéphalite scarlatineuse ». Le ptosis est également mentionné dans un cas de névrite optique (XLIV).

Un défaut de convergence est noté dans les observations XXXIII et XXXIX.

Le malade de l'observation XXVIII présentait au début des accidents de *diplopie avec inégalité pupillaire*.

WORMS a observé des *paralysies oculaires* définitives des paralysies transitoires sont signalées dans l'obs. XLII. Un léger strabisme intime apparut tardivement chez le malade de l'observation XXIV.

Un syndrome de Parinaud a été observé par le Professeur LEMIERRE et est apparu transitoirement au cours d'une ataxie aiguë (XXV).

Dans 6 cas il y eut *névrite optique bilatérale* (obs. VII, XLII, XLIII, XLIV, XXXXV, XXXXVI) elles sont rarement précoces, 2^e jour, 14^e jour, habituellement tardives, 34^e, 37^e jour, 6^e semaine et évoluent vers la guérison. Elles peuvent être isolées ou associées à des paralysies oculaires.

G. LES FORMES NEVRITIQUES

Un certain nombre de névrites ont été signalées au cours de la scarlatine. Il est souvent difficile dans les formes douloureuses de faire la part des arthralgies et des névralgies vraies. Il est également souvent délicat de préciser le siège anatomique des lésions dans un certain nombre d'observations de paralysies flasques, en raison d'examens incomplets.

La thèse de MOUREYRE contient quelques observations de névralgies et une observation de pseudo-tabès. Des cas de *pseudo-tabès* ont été également rapportés par HEADLAN, GREENHOW, BRUNS, mais leur nature périphérique ne peut être que suspectée à la lecture des observations et elles datent d'une époque où l'examen neurologique restait encore assez rudimentaire. ROGER, dans la thèse de MOUREYRE, publie 3 observations de sciatique, une de névralgie faciale bilatérale, un cas de meralgie, MOUREYRE, un cas de parésie généralisée avec deux poussées d'herpès.

SANO a observé une diplégie brachiale avec atrophie musculaire et algies violentes qui semble dûe à *une radiculite*.

OBSERVATION XL SANO.

Au 7^e jour d'une scarlatine intense, paralysies du bras et de l'épaule droite, puis 3 jours plus tard du bras gauche, les muscles deltoïdes, sus et sous épineux s'atrophient rapidement et deviennent le siège de violentes douleurs.

Les réflexes tendineux sont conservés à part celui du deltoïde droit qui est aboli, ceux du poignet droit sont exagérés.

La sensibilité tactile est peu modifiée.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence

pour les deltoïdes et le biceps gauche. L'amélioration fut rapide et complète dans les mois qui suivirent.

MÉRY et notre maître le Docteur HALLÉ ont observé un cas d'*atrophie musculaire avec troubles électriques importants constatés au cours du 2^e mois d'une scarlatine compliquée d'arthralgies et d'endocardite*. Elle semble dûe à une paralysie radiale bilatérale et régressa complètement.

OBSERVATION XLI MERY et HALLÉ.

GEORGES B., 7 ans 1/2 est hospitalisé le 17 mars pour *scarlatine* typique, peu fébrile avec éruption intense.

Le 3 avril, légère albuminurie qui persiste 3 jours.

Le 18 avril, mouvement fébrile inexpliqué le soir.

Le 19 au soir 39°.

Le 20 au matin, arthralgies et intumescence des poignets et des chevilles.

Le rhumatisme scarlatin s'accompagna de fièvre, de reprise de l'albuminurie et se compliqua en Mai d'un souffle systolique organique. C'est alors qu'on remarqua une *atrophie musculaire* prédominant aux avant-bras, sur les extenseurs.

Le 15 mai, les mains sont tombantes, le malade ne peut redresser le poignet, ni même maintenir la main en extension les mouvements de flexion des doigts, de latéralité du poignet sont presque abolis. Les avant-bras présentent une atrophie généralisée mais prédominant nettement sur les épitrochléens. Pas de troubles de la sensibilité ni de douleurs sur le trajet des troncs nerveux.

Examen électrique : le 28 mai : avant-bras droit, la contractibilité faradique est très affaiblie dans les muscles innervés par le radial à peine perceptible pour le cubital postérieur.

La contractibilité faradique est très augmentée sans inversion de la formule. Ces modifications correspondent à une réaction de dégénérescence ici complète.

Avant-bras gauche : mêmes réactions avec affaiblissement plus marqué de la contractibilité faradique.

Sous l'influence du traitement, amélioration progressive qu'extériorise nettement un nouvel examen électrique le 12 juin. Le 15 juin, l'amélioration clinique est nette et fait prévoir la guérison complète.

PAGANI-CESA a récemment publié une curieuse observation de *polynévrite avec réaction méningée intense*. Au 17^e jour de la maladie, des douleurs spontanées violentes sont apparues, puis ont gagné le rachis. Une intense réaction méningée réalise une attitude en opistotonos typique, le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminorachie avec hypoglycorachie sans réactin cellulaire. Si la douleur sur les troncs nerveux, l'abolition des réflexes est bien en faveur de la polynévrite, un certain degré de spasmodicité et une ataxie des membres très marquée et persistante montre que l'atteinte du névraxe a été beaucoup plus diffuse et a intéressé au minimum la moelle. Aussi faisons-nous figurer cette observation dans les encéphalomyélites diffuses.

RAMON et SCHULTZ ont signalé en 1916 la fréquence des *névralgies au cours de la scarlatine*. Ils les auraient noté dans 25 % des cas, dans 15 % des cas il y a association au rhumatisme scarlatin. Les nerfs les plus souvent intéressés sont le plexus brachial, le plexus cervical, le sciatique. Dans un cas, se trouvait réalisé un syndrome douloureux intéressant la moitié du corps. Il n'y avait ni troubles objectifs de la sensibilité, ni troubles trophiques. Ces névralgies étaient habituellement fugaces, leur durée n'excédant pas 8 à 12 jours. Dans 2 cas, la ponction lombaire montra une légère albuminorachie. La fréquence de ces névralgies semble due aux conditions très spéciales d'observation, elles apparaissent exceptionnelles dans les conditions habituelles.

LADE, cité par PARAF et BERNARD, a signalé un cas de méralgie paresthésique. MOUREYRE en a également observé un cas.

ADAMS a observé une *névrite optique bilatérale tardive avec troubles de la motilité oculaire* qu'il attribue à une atteinte encéphalitique.

OBSERVATION XLII ADAMS.

Névrite optique bilatérale avec parésies des nerfs moteurs de l'œil apparue au 34^e jour de la scarlatine.

Fille de 8 ans, *scarlatine bénigne*.

Au 34^e jour, troubles de la vision de l'œil droit et convulsions. Malgré un syndrome urinaire de néphrite aiguë hémorragique, ces troubles sont attribués à une encéphalite sur :

1°) *Névrite optique sévère*, débutant du côté droit s'aggravant très rapidement avant qu'il ne se produise aucun changement à gauche.

2°) Même aspect rapidement évolutif à gauche, quelques jours après.

3°) *Paralysie du muscle supérieur oblique* à gauche et parésie du droit externe gauche.

4°) Retour de la vision normale sans scotome et sans atrophie secondaire.

5°) Restauration complète de la motricité des muscles oculaires touchés.

GROENON cite 3 cas de névrites optiques au cours ou pendant la convalescence de la scarlatine. HACKEN a également observé cette complication 3 fois. Son second cas concerne une scarlatine maligne, l'association de délire et de ptosis est en faveur d'une atteinte diffuse du névraxe.

OBSERVATION XLIII HACKEN, cas 1.

Une jeune fille de 21 ans fait une scarlatine normale, compliquée d'otite droite au 13^e jour. Au 33^e jour, lassitude, vertiges, nausées, l'état général s'aggrave.

Au 37^e jour, forte diminution de la visibilité, les papilles sont rouges et les veines dilatées. Pas de signes méningés, ni d'autres signes neurologiques. Ni fièvre, ni néphrite.

Au 42^e jour, amélioration, mais les papilles sont encore floues et l'acuité visuelle est encore faible. Un mois après, guérison complète.

OBSERVATION XLIV HACKEN, cas 2.

Un médecin de 25 ans contracte la scarlatine.

Au 2^e jour : délire, agitation, *ptosis* des 2 côtés, vision floue.

Au 4^e jour : euphorie et adynamie.

Le 5^e jour : délire nocturne.

Le 8^e jour : après une amélioration transitoire, état général alarmant. Le *ptosis* persiste. L'examen du fond de l'œil le 9^e jour montre une papille floue et des vaisseaux injectés.

Progressivement, la visibilité et le fond de l'œil redeviennent normaux. Il n'y eut ni signes méningés, ni néphrite.

OBSERVATION XLV HACKEN, cas 3.

Un tailleur de 26 ans fait la scarlatine.

Au 9^e jour : vertiges, nausées, céphalée, algies cardiaques.

Le 14^e jour : la vision est presque nulle. Fond de l'œil : papilles floues et rouges.

Les troubles s'accroissent jusqu'au 17^e jour pour rétrocéder complètement. Pas de néphrite intercurrente.

Plus complexe est le fait rapporté par THOMAS.

OBSERVATION XLVI THOMAS.

A la 6^e semaine d'une scarlatine, *névrite optique bilatérale* qui s'améliore.

Un mois après, au début d'une coqueluche, parésie des muscles de la nuque, parésie et contracture légère des membres inférieurs, clonus du pied, réflexes vifs, incontinence, pas de fièvre.

2 jours après : impotence des bras, paralysie des sphincters.

Le lendemain : cris, raie méningitique, fièvre qui persiste les jours suivants autour de 39°.

6^e semaine après le début de la paralysie, celle-ci est très marquée et flasque à la nuque, marquée aux membres inférieurs, discrète aux membres supérieurs, l'atrophie des papilles persiste.

Si la *névrite optique* est imputable à la scarlatine, par contre la survenue d'une coqueluche, rend aléatoire, l'interprétation des paralysies tardives qui semblent dues à une atteinte médullaire.

COLO et BÉRARDI ont décrit des *paralysies vélo-pala-*

latines et pharyngo-laryngées scarlatineuses. Dans leurs 2 cas, les examens directs des fausses membranes répétés à plusieurs reprises n'ont pas montré de bacilles de Loeffler. Mais cette méthode est souvent infidèle. L'examen direct même dans des diphtéries authentiques peut être négatif. Bien plus rarement, ce n'est qu'après plusieurs ensemencements qu'on mettra en évidence le bacille de Loeffler. L'absence de cultures de l'exsudat rend bien peu démonstratives ces observations. Rien dans la description des paralysies ni dans celle de l'angine ne permet de distinguer ces 2 cas de la diphtérie. Quant à leur guérison à la suite de la sérothérapie anti-streptococcique, dont BÉRARDI tire argument, elle n'a rien de concluant, car comme notre Maître le Docteur MARQUÉZY l'a signalé dans la thèse de ECK, la paralysie précoce du voile n'est pas toujours un signe de malignité et sa régression spontanée est fréquente. Voici à titre d'exemple la très discutable observation de BÉRARDI.

OBSERVATION XLVII BERARDI.

VERNATA LEONE, 5 ans.

Sans antécédents particuliers.

Malaise intense, vomissements, céphalée, 39°.

Le lendemain, grosses amygdales. Langue rouge à la pointe et au bord.

Le 3^e jour, la famille constate un érythème généralisé très intense et typique.

Au 3^e jour de l'exanthème, elle est hospitalisée en raison d'une gêne de la respiration.

Etat grave. Erythème intense avec petites aspérités au toucher. Lèvres cyanosées avec croûtes épaisses et sanglantes, gorge et bouche rouges. Amygdales hypertrophiées recouvertes sur toute leur étendue jusqu'au palier postérieur, d'un *exsudat grisâtre, très fétide, se détachant difficilement en faisant saigner* la muqueuse. Il existe sous cet enduit une véritable destruction nécrotique des tissus. Pas de bacilles de Loeffler à des examens répétés des étalements. Streptocoques abondants.

Albuminurie : 0950 sédiment normal.

Le 4^e jour : desquamation débute.

Du 4^e au 7^e jour : fièvre assez élevée; pas de bacilles de Lœffler à examen direct.

Au 12^e jour : la gorge est nettoyée, les amygdales sont érodées par le processus nécrotique. La température est subnormale.

Au 16^e jour : paralysie du voile, réflexe pharyngé aboli.

Au 20^e jour : régression.

Au 24^e jour : guérison complète.

H. LES FORMES MENINGEES

L'atteinte du névraxe au cours de la scarlatine peut se traduire par *un syndrome méningé pur ou associé* à des signes de localisation.

Dans l'important mémoire qu'il leur a consacré, René BÉNARD souligne *la rareté des méningites scarlatineuses*. Sur 13.550 scarlatines, elles sont signalées 9 fois. Il distingue 3 variétés :

a) Infection méningée, avec présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien sans augmentation des éléments cellulaires ni de l'albumine.

b) Réaction méningée simple avec lymphocytose le plus souvent amicrobienne et sans signes cliniques nets.

c) Les méningites purulentes qui sont le plus souvent secondaires à une oto-mastoïdite; GORDON et TOP en ont récemment donné une excellente étude.

DUFOUR et GIROUX ont signalé *la lymphocytose dans 3 cas de scarlatine avec signes neurologiques cliniques*. Dans 2 cas un syndrome de Claude-Bernard HORNER était apparu au 6^e et 24^e jour. Nous ne trouvons cette curieuse complication mentionnée que dans une autre observation, celle de HAMON.

DOPTER, dans *5 cas de scarlatine hyperpyrétique* signale *une lymphocytose discrète*.

Dans un certain nombre d'observations, la réaction méningée est directement attribuable à la scarlatine.

Elle peut être *un élément d'une encéphalomyélite plus ou moins disséminée*.

Dans un certain nombre d'observations il existe un syndrome clinique net. Tel est le cas de l'hémiplégie observée par PAISSEAU et Mme SPIRE-WEILL (XII), tel est le cas de l'ataxie aiguë publiée par DAGNÉLIE (XXV). Elle

est particulièrement intense dans le cas de myélite ascendante de HAMON (XXXVIII), dans ceux de TOOMEY (avec liquide sanglant à la ponction), de FERRAND, SCHAEFFER et MARTIN et de MARTIN et CHAMPION. Le malade de PAGANI-CESA présentait une attitude en opistotonos évoquant la méningite cérébro-spinale.

La ponction lombaire fournit d'importants enseignements :

Il peut y avoir *réaction méningée sans modifications de liquide* ou simple hypertension.

La réaction biologique peut être retardée, elle peut précéder l'apparition des signes cliniques (XXXVIII) ou n'avoir aucune traduction clinique. Tel est le cas de certains délires aigus (I et XVII), de certaines ataxies aiguës (XXIV et XXVI), de certaines encéphalites diffuses (II, XXVIII, XXXVII, XXXIX), elle n'est cependant pas constante.

La réaction biologique peut être complète, comme dans le cas de HAMON. Elle est *habituellement dissociée*. Il y a souvent *leucocytose pure*, à type de lymphocytose discrète (11 éléments XXVI, 22 éléments dans notre observation II), ou modérée (62 éléments XXVIII), elle peut être considérable (2.040 éléments XXXVIII). A la lymphocytose habituelle peut se substituer au début une formule à nette prédominance polynucléaire (XXV, XXXIV, XXXVIII).

L'hyperalbuminose n'est pas constante.

Exceptionnellement elle peut être isolée sans réaction cytologique comme dans notre première observation et dans celle de PAGANI-CESA.

Les chlorures ne sont pas abaissés.

Le sucre est rarement modifié. Il est parfois augmenté. Dans notre cas I, il y a eu une flèche de la glycorachie à 1 g.51; 2 ans après la phase aiguë, DECOURT constata une hyperglycorachie à 1 g.

Dans d'autres cas, elle est isolée, réalisant en quelque sorte une *forme purement méningée* de la névraxite scarlatineuse. Une telle interprétation ne peut être proposée qu'en l'absence de toute complication rénale ou otitique, en l'absence de bacilliose et de syphilis, et il faut réserver la possibilité d'un phénomène biotrope, notamment en cas de méningite avec herpès.

C'est surtout en présence des réactions méningées précoces que la nature scarlatineuse de la méningite peut être affirmée.

CAYREL et WEILL ont observé *au 3^e jour de la scarlatine* une réaction méningée curable.

TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE en ont publié 3 cas, chez de jeunes soldats, au 2^e, au 3^e et au 8^e jour de la scarlatine.

OBSERVATION XLVIII TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE.

Soldat de 19 ans, scarlatine normale.

Au 2^e jour : Réaction méningée clinique.

P. L. : Liquide clair et abondant, ni lymphocytose, ni hyperalbuminorachie, la ponction soulage la céphalée et la douleur des globes oculaires.

Au 4^e jour : le syndrome méningé persiste.

Du 5^e au 7^e jour : il s'amende, le signe de Kernig disparaît au 15^e jour.

OBSERVATION XLIX TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE.

Soldat de 19 ans, scarlatine normale.

Au 7^e jour : angine à fausse membrane, le malade reçoit du sérum.

Au 8^e jour : délire agitation extrême, *convulsions*, Cheynes-Stokes, 38°5.

Au 9^e jour : *syndrome méningé intense*, le délire persiste, la fièvre est à 40° le matin, 40°8 le soir. Dans la journée, 9 crises convulsives. Incontinence.

Le P. L. : liquide louche avec des grumeaux; 6,5 éléments au mm³.

Au 10^e jour : légère amélioration. *P. L.* : même aspect.

Le 11^e jour : 2 crises convulsives. Kernig net.

Guérison sans séquelle.

Dans une curieuse observation, TAPIE a noté dès la phase d'invasion, anormalement allongée dans ce cas, *un syndrome méningé et des crises de tétanie qui persistent à la phase d'exanthème*. Il semble que la tétanie soit en rapport avec les signes méningés.

OBSERVATION L TAPIE.

CLARA X..., 20 ans, sans antécédent particulier.

Le 15 janvier 1916, angine cryptique, céphalée intense, *syndrome méningé discret*. Dans la journée 3 crises de tétanie typiques : 38°5, pouls à 116.

Le 17 janvier : chaleur mordicante de la peau, syndrome méningé très net. Liquide céphalo-rachidien hypertendu. 3 crises de tétanie 39°4—39°6, pouls 128, mou, irrégulier.

Le 18 : éruption et langue typique, la température se maintient entre 38° et 39°2, les jours suivants, le pouls est très rapide.

Le 20 janvier : albuminurie et arthralgies.

Le 21 janvier : une crise de suffocation dans la nuit, état alarmant.

A partir du 23, amélioration progressive.

Le 4 février, entre en convalescence.

Plus récemment (1936), Lévy GILBERT, chez un jeune nègre a observé au 5^e jour de la scarlatine, un syndrome méningé intense avec réaction cytologique intense presque exclusivement lymphocytaire.

OBSERVATION LI LÉVY GILBERT.

Syndrome méningé au 5^e jour de la scarlatine.

Un garçon de 6 ans, de race nègre présente au 5^e jour, de la scarlatine, une céphalée frontale avec douleurs musculaires très vives. On constate de la rigidité de la nuque, un signe de Kernig et un signe de Brudzinski avec abolition des réflexes cutanés abdominaux. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, la réaction cytologique est marquée, 191 éléments dont 98 % de lymphocytes, glycorachie 0,58, chlorures : 7 g., pas de globuline. 8 jours après, la guérison est complète.

Jean OLMER et LEGRÉ ont publié récemment une très belle observation de méningite scarlatineuse. Là encore le début a été précoce, l'élévation thermique a été intense et prolongée. Le syndrome méningé a été intense, par contre les modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien ont été plus tardives. Il y a là une certaine analogie avec le retard fréquent des signes biologiques sur les signes cliniques méningés au cours de la spirochétose sur lequel a insisté MOLLARET.

OBSERVATION LII OLMER et LEGRÉ, 1936.

Fillette de 13 ans, scarlatine banale.

Au 3^e jour : hospitalisation, fièvre à 38°5; éruption typique, prostration marquée.

Le 4^e jour au soir : élévation brusque de la fièvre : 40°8; accentuation de la céphalée et de la prostration, vomissements. *Réaction méningée très nette*, nuque raide, Brudzinski et Kernig, réflexes vifs, ébauche de Babinski des 2 côtés, le soir la température se maintient à 39°9, les signes méningés persistent. On pratique une P. L. qui permet de retirer un liquide clair, eau de roche, ayant une tension de 15 au Claude, qui s'élève à 25 après compression des jugulaires. L'examen du liquide montre : un élément par millimètre cube, 0 gr. 15 d'albumine, 6 gr. 45 de chlorures; une recherche de bacilles de Koch est négative, le Wassermann y est négatif.

La ponction lombaire améliore un peu la céphalée, mais laisse persister les autres signes.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire, la température se maintient aux environs de 39° et les signes nerveux sont inchangés. On ne trouve aucun signe de suppuration du côté de l'oreille. Une analyse d'urines montre 0 gr. 10 d'albumine. L'azotémie est à 0,60.

Le 24, la température est en défervescence depuis deux jours; elle atteint 38°. L'état général s'est amélioré. L'éruption a pâli progressivement en huit jours et il ne persiste plus qu'une légère teinte rosée avec desquamation débutant au niveau des membres supérieurs. Et cependant, les signes nerveux sont identiques, et même la réaction méningée est encore plus marquée.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : elle donne issue à un liquide clair; tension 25 au Claude, 33 après compression des jugulaires. Cytologie : 81 lymphocytes par millimètre

cube; albumine, 0 gr. 80 par litre; chlorures, 6 gr. 80. Recherche de bacille de Koch, négative.

Cependant, la température continue à baisser progressivement. Le 28 juin, elle a atteint 37° et s'y maintient par la suite. L'état général s'améliore rapidement. Mais les signes méningés régressent lentement.

Le 18 juillet, la malade qui est complètement rétablie, quitte l'hôpital : il n'y a pas d'albumine dans ses urines, son azotémie est à 0,30. Une ponction lombaire pratiquée, la veille de sa sortie, montre un liquide clair, contenant encore 8 lymphocytes par millimètre cube avec un taux normal d'albumine (0,20).

La malade est revue le 12 août. Elle présente encore de temps en temps des céphalées et des vomissements, mais n'a plus de signes méningés. Un examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal. Il n'est pas pratiqué de nouvelle ponction lombaire.

BOISSERIE-LACROIX et SANDLER ont observé chez un garçon de 11 ans, au 26^e jour d'une scarlatine banale, *une hémorragie méningée* aboutissant au coma en quelques minutes avec réaction méningée intense. Le malade ne présentait pas de tendance hémorragique et guérit. Ils attribuent cette hémorragie méningée à une méningo-encéphalite.

TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE ont observé un fait assez analogue.

OBSERVATION LIII (Obs. III TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE).

Soldat de 18 ans, au 3^e jour de la scarlatine : céphalée Kernig, nausées.

Au 4^e jour, le syndrome méningé devient évident et augmente encore d'intensité le lendemain.

Au 5^e jour : P. L. liquide sanglant.

Les 6^e et 7^e jours : agitation intense.

P. L. : liquide hémorragique, le culot de centrifugation est formé d'hématies. Dans le liquide surnageant : alb. : 0,95, pas de sucre, chlorures 7,02.

Au 8^e jour : amélioration : liquide rosé. B. W.

Guérison sans séquelle.

Il semble que la méningite scarlatineuse puisse réaliser une véritable hémorragie méningée curable. Mais en

pratique il est très difficile de se faire une opinion sur ces faits exceptionnels. Bien des hémorragies méningées curables des sujets jeunes restent cryptogénétiques. L'absence de toute autre étiologie ne suffit pas pour rapporter à la scarlatine l'hémorragie méningée.

*
**

Ces faits, indépendants de toute complication purulente ou rénale établissent *l'existence d'une méningite scarlatineuse équivalent de la névraxite scarlatineuse*. Elles sont d'apparition précoce : 1^{er} jour (L), 2^e (XXXXVIII) 3^e (LIII et CAYREL), 4^e (LII), 5^e (LI), 8^e jour (IL). Le liquide est clair, parfois hypertendu. Il y a le plus souvent réaction cytologique pure, parfois marquée (191 éléments, LI), à prédominance lymphocytaire. Plus rarement la nature d'une hémorragie méningée pourra être rapportée à la scarlatine.

I. LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX

TROUSSEAU, OPPENHEIM, ROGER, ont admis l'existence de *chorée post-scarlatineuse*, NAUGHTON et BRADFORD en ont publié de rares observations.

Plus récemment, PARHON et Mlle CARAMAN en ont observé un exemple. A la cinquième semaine d'une scarlatine survient une chorée aiguë. Elle s'installe au cours d'un rhumatisme scarlatin chez une jeune fille présentant une hérédité similaire : sa sœur et sa tante ont été atteintes de chorée. *Cette association de la chorée et du rhumatisme scarlatin semble un fait constant.* Dans l'observation de PARHON, l'analogie entre les manifestations articulaires et le rhumatisme articulaire aigu est soulignée par l'existence d'un souffle mitral et d'une augmentation du volume du corps thyroïde. Plusieurs interprétations sont possibles : atteinte des noyaux gris, chez un sujet prédisposé, par le virus scarlatin; association au virus scarlatin, soit du virus neurotrope de la chorée, soit du virus de la maladie de Bouillaud dont de nombreux faits établissent la parenté. La rareté des observations ne permet pas de conclure.

OBSERVATION LIV PARHON et CARAMAN.

Chorée post-scarlatineuse.

P. R., âgée de 17 ans, présente une *scarlatine* avec céphalée intense au début, *au cours de la 3^e semaine* de la maladie, douleurs articulaires, sans tuméfaction, atténuées mais persistant encore, malgré le salicylate à la cinquième semaine.

Au début de la 5^e semaine, à la suite d'une émotion, elle s'évanouit et reste sans connaissance trois quarts d'heure. Le lendemain la malade a présenté un *état confusionnel* qui a duré deux heures

à peu près. Les membres étaient le siège de *mouvements d'une grande amplitude*. La malade était agitée et présentait un trismus très prononcé. C'est après cet état confusionnel que la patiente a observé l'apparition des secousses irrégulières qui ont intéressé quelques jours les doigts et les orteils et ensuite se sont généralisés.

Les globes oculaires étaient animés de mouvements involontaire de latéralité. La malade faisait involontairement des grimaces, sourcillait et remuait incessamment les commissures labiales. La parole était devenu inintelligible à cause des mouvements continuels de la langue.

La marche était impossible. La malade ne pouvait plus rester debout, ni marcher sans être soutenue; ses jambes fléchissaient, ses pieds agités continuellement par des mouvements multiples, glissaient sur le parquet.

Six semaines après le début des premiers symptômes choréïques, la malade présente des troubles moteurs qui intéressent surtout les membres. Les mouvements involontaires des globes oculaires et des muscles de la face ont disparus. La parole qui était inintelligible est devenue plus facile. La langue est le siège des mouvements intermittents antéropostérieurs et de rares mouvements de latéralité.

Lorsque la malade étend les mains les doigts écartés, on observe un *tremblement vibratoire* très fin des doigts. Outre ce tremblements continuels à peine perceptible, les doigts sont animés de temps en temps de brusques mouvements d'extension, de flexion et d'abduction, irrégulières et d'intensité variable. Très fréquemment le petit doigt de la main gauche exécute rapidement une extension et une abduction forcées.

Les mouvements involontaires des orteils ont disparus mais les jambes et les pieds sont agités d'une façon intermittente de mouvements d'extension et de flexion. La marche est pénible, d'une allure particulière. Les pas sont hésitants et petits. Chaque pied, en se détachant du sol, vient se poser immédiatement devant l'autre; le talon d'un pied touche la pointe de l'autre. Quand la malade projette un membre inférieur en avant, la jambe se met brusquement en extension et le pied en flexion, ne s'appuyant sur le sol que par le talon qui touche les orteils de l'autre pied. Puis la plante se place entièrement sur le sol, tandis que l'autre pied est lancé en avant.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, exagérés aux membres inférieurs. Le réflexe rotulien du côté gauche est pendulaire et s'accompagne souvent d'une extension complète de la jambe gauche sur la cuisse.

Les réflexes abdominaux sont plus vifs du côté gauche, surtout le moyen qui s'accompagne d'un mouvement de défense des muscles abdominaux et parfois de l'extension du bras gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le réflexe oculo-cardiaque se traduit par un très léger ralentissement du pouls, variant entre 4 et 6 pulsations par minute. La sensibilité est normale.

Les réactions de B. W. et de Nonne-Appelt sont négatives.

Au cœur, il existe un souffle systolique se propageant dans l'aisselle avec tachycardie (96-100).

Le corps thyroïde est augmenté de volume, les yeux brillants, et il existe de la vaso-dilatation de la peau des jambes.

Aucune atteinte psychique.

Dans les *antécédents familiaux*, une sœur et une tante ont été atteintes de chorée.

La chorée peut être associée à une symptomatologie plus riche. Des mouvements choréïques et précoces sont notés dans l'observation XXVI, et tardivement dans l'observation XXVI dont le trouble dominant est l'ataxie, des mouvements athétosiques dans l'obs. XXV (ataxie).

*
**

URECHIA a observé un *spasme de torsion* qu'il considère comme une séquelle de la scarlatine. Immédiatement après la scarlatine, un garçon de 10 ans éprouve une sensation de faiblesse des membres du côté gauche, au bout de quelques semaines s'installe un tremblement avec spasme de torsion de ce côté. L'absence de toute tare antérieure et de toute hérédité nerveuse constitue avec la date d'apparition du syndrome, le seul élément en faveur de son origine scarlatineuse.

OBSERVATION LV URÉCHIA.

Société de Neurologie de Paris. Résumé (Séance du 14 janv. 1932).

Spasme de torsion, (dystonie lenticulaire) avec légère atrophie musculaire apparue à la suite d'une scarlatine.

Boc Henri, 14 ans. Aucune tare nerveuse des ascendants, aucun antécédent personnel.

A 10 ans, scarlatine.

Immédiatement après, faiblesse dans les membres du côté gauche.

Quelques semaines après, des tremblements et contorsions apparaissent de ce côté, s'étendent à l'autre côté, se généralisent à tout le corps. Les parents remarquent que les membres gauches deviennent plus frêles et moins développés.

Un an après, les torsions sont très intenses, la marche difficile avec tendance à tomber du côté droit.

Le corps prend spontanément une torsion droite, les mouvements dystoniques des membres inférieurs sont parfois douloureux dans l'extension exagérée.

Il y a des phases d'atténuation relative et d'exagération avec douleurs.

Hospitalisé.

Examen somatique négatif. Appareil oculaire, réflexes tendineux et cutanés normaux, parfois douleurs de la nuque et des membres en rapport avec les contorsions.

Mouvements dystoniques intenses de grande amplitude. L'enfant tient la tête en flexion latérale droite, mouvements fréquents des lèvres et de la langue. Les mouvements du cou sont parfois si amples que le malade se cogne la tête sur son lit. Exagérés par l'émotion et dans les mouvements volontaires.

La marche très difficile, n'est possible que si l'enfant est soutenu, marche gênée par la torsion du pied gauche. Il présente une torsion vers le côté droit, une tendance à marcher en demi cercle.

Pour compenser, le malade a tendance à projeter les membres supérieurs en sens inverse.

A gauche : légère atrophie musculaire.

Bras jambe	circonférence	15	cm.
Bras droit	—	17,5	—
Cuisse gauche	—	31	—
Cuisse droite	—	33	—

Alimentation difficile.

Les phases d'exagération s'accompagnent parfois de fièvre.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Le traitement par le sulfate de magnésie et le luminal ne donne rien.

*
**

OBARRIO attribue à une encéphalie scarlatineuse méconnue *deux syndromes parkinsoniens*. La première de ses observations n'apparaît guère démonstrative. En effet,

la scarlatine elle-même ne peut être affirmée qu'avec réserve, la maladie d'OBARRIO aurait eu la scarlatine dans son enfance. OBARRIO n'a pas vu l'éruption qui a précédé de 52 jours le tremblement et il ne donne aucun détail sur l'existence d'angine et de desquamation. D'autre part la réaction de Bordet-Wasserman est positive dans le sang et ce fait ne nous semble nullement négligeable. Bien que la nature syphilitique d'un syndrome parkinsonien ne puisse être affirmée que sur des critères précis sur lesquels a insisté M. le Professeur GUILLAIN, il semble que l'on puisse envisager cette hypothèse avec au moins autant de vraisemblance que la nature scarlatineuse soutenue par OBARRIO.

OBSERVATION LVI OBARRIO.

Hémisyndrome parkinsonien droit.

Chez une femme de 35 ans (Dolorès G...), cinquante-deux jours après une scarlatine apparaît un tremblement du membre supérieur droit.

Près de 3 ans après, l'examen montre du côté droit :

un tremblement du membre supérieur avec hypertonie et phénomène de la roue dentée.

une hypertonie du membre inférieur.

et une immobilité relative du côté droit du visage.

Le B. W. est faiblement positif. Anémie, hypochrome. Pas de P. L.

Dans les antécédents personnels, outre diverses maladies de l'enfance, on relève un exanthème qui fut considéré comme une scarlatine.

La seconde observation n'est pas plus démonstrative. Entre la scarlatine et la constatation du syndrome parkinsonien, 3 ans se sont écoulés. 6 semaines après la scarlatine est apparu *un syndrome caractérisé par des troubles du sommeil à type insomnies et par des algies*. Peut-être s'agissait-il d'une forme atypique d'encéphalite léthargique.

OBSERVATION LVII OBARRIO.

Résumé.

BLANCA D., 18 ans.

Sans antécédents particuliers. 4 frères et sœurs seraient morts d'une attaque cérébrale ? au cours de maladies infectieuses.

A 14 ans, érythème scarlatineux avec angine et fièvre élevée, 2 mois de séjour à la chambre.

Dans le mois ou le mois et demi qui suit la scarlatine, insomnie tenace, modifications du caractère, algies dans les jambes spécialement les rotules et tibias et dans les coudes.

Troubles des règles qui apparaissent à cette époque. Vertiges.

Elle reçoit un traitement de cyanure et de codobismuthate qui améliore les douleurs.

Depuis 7 à 8 mois, tremblement des mains et rotules.

En septembre 1929. Syndrome parkinsonnien typique.

Excitation psycho-motrice nocturne.

Réflexes tendineux un peu vifs.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles oculaires.

Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien : alb. chlorures et sucre normaux.

Pandy +, Nonne Appelt +, Wassermann —.

Le 30 mars 1930. Le syndrome parkinsonnien s'est accentué, l'insomnie persiste quoique moins intense.

Il est possible qu'il existe des formes extra-pyramidales de l'encéphalite scarlatineuse, mais ces faits sont assez mal établis en dehors de la chorée.

J. AUTRES MANIFESTATIONS

En dehors de ces atteintes, signalons la possibilité de *syndrome de Claude-Bernard Horner*, isolé dans les 2 cas de DUFOUR, mentionnés aux formes méningées, et épisode pré-agonique dans le cas de myélite ascendante de HAMON et BOLZINGER.

TAPIE a signalé *l'association de tétanie* apparaissant avant l'éruption au cours d'une scarlatine avec réaction méningée (obs. L).

K. LES SCARLATINES MALIGNES

Nous ne ferons qu'effleurer *le problème des scarlatines malignes*. Le délire, l'agitation, la prostration et certains des troubles généraux semblent liés à une atteinte encéphalitique. Malheureusement nous ne possédons que peu de documents anatomiques permettant d'affirmer la réalité de ce processus. Certains auteurs, tels BABONNEIX, incriminent une encéphalite toxique. L'observation de Mlle RIOM rapportée dans notre thèse en serait un exemple.

Nous admettrions plus volontiers *des troubles vasomoteurs importants* avec petites hémorragies ponctiformes dont notre Maître le D^r MARQUÉZY nous a montré l'extrême fréquence dans les syndromes malins. Ces faits ont été longuement étudiés dans la thèse de Mlle LADET. A titre d'exemple, mentionnons l'observation suivante (citée par CONTE) dont le détail sera publié dans l'important travail de Mlle LADET.

OBSERVATION LVIII MARQUÉZY et LADET.

Scarlatine maligne chez un nourrisson de 11 mois, gros ganglions mésentériques, hémorragies digestives et cerveau très congestionné.

C... André, 11 mois.

Enfant pesant 7 kg. 600, amené à Claude Bernard le 13 mai 1935, comme porteur de bacilles diphtériques avec sa mère, hospitalisée pour une scarlatine grave. L'enfant est séparé de sa mère à son entrée.

Antécédent : Rougeole à 8 mois avec otite double. Broncho-pneumonie à 9 mois. Porteur de germes diphtériques, a reçu du sérum antidiphtérique en quantité non précisée.

A l'entrée le 13 : Enfant nettement hypotrophique, mais état général satisfaisant 37°2. Examen totalement négatif.

Le 14 : Cuti-réaction négative. Ensemencement nez et gorge négatifs 38°. Quelques râles fins à base droite.

Le 15 : Dans la soirée, ascension thermique brusque à 39°. Agitation. Eruption scarlatiniforme discrète derrière les oreilles, aux plis inguinaux, à l'hypochondre, aux flancs. Gorge rouge avec légère adénopathie cervicale gauche.

Le 16 : Ensemencement du nez positif, négatif de la gorge, la température est à 38°4 le matin, 39°9 le soir. L'éruption avec son piqueté persiste et s'étend dans le dos, en avant à la partie supérieure de l'abdomen et du thorax, au cou où elle prédomine.

Otorrhée bilatérale.

Le 17 : 39° et 39°3. Shick négatif. Vaccination jennérienne.

Le 21 : 39° et 39°9. Paracenthèse bilatérale, la desquamation commence aux mains et sur la partie antérieure du thorax.

Le 22 : à 7 h. du matin, crise de pâleur subite. Température monte à 41°6. Enfant abattu, prostré, teint terreux, lèvres cyanosées, respiration rapide et superficielle, pouls 140, pas d'émission d'urine, température à 42°, le soir et l'enfant meurt.

Autopsie. — Viscères thoraciques normaux.

Abdomen. Adénopathie mésentérique très importante, gros ganglions liliacés prédominant dans le territoire de la mésentérique inférieure.

Estomac : suffusion hémorragique du cardia et du pylore.

Intestin : Nappes hémorragiques prédominant à l'angle iléo-cæcal, plaques de Peyer turgescents et rouges.

Reins macroscopiquement normaux. Rate 45 gr.

Foie : 250 gr. grassex.

Encéphale de teinte hortensia avec énorme circulation corticale, plexus choroïdes très congestionnés. A la coupe : substance grise de couleur hortensia et piqueté purpurique intense.

Hémorragie nette et importante à la partie supérieure du noyau lenticulaire dans le cerveau droit.

ESCHERICH, en 1912, chez un enfant de 5 ans mort en 56 heures de scarlatine maligne avait noté un aspect analogue du cerveau :

Cerveau congestionné. Noyaux gris centraux et substance grise, gris rosé semés de petits points hémorragiques, ainsi que la substance blanche.

Dans la scarlatine maligne le délire, l'agitation, les crises convulsives ou la torpeur peuvent être sous la dépendance de troubles vaso-moteurs sans lésions cellulaires importantes dans les cas d'évolution suraiguë. Si l'évolution se prolonge, des lésions cellulaires apparaîtront.

IV. — ETUDE GENERALE

De cette étude se dégage l'extrême rareté des encéphalites de la scarlatine. D'importantes statistiques n'en mentionnent pas un seul cas. Sur les 3.000 scarlatines suivies de 1925 à 1934 à l'Hôpital Trousseau par notre Maître le Docteur LESNÉ, MIKLER n'a relevé qu'un cas de complication nerveuse : hémiplégie dont la nature scarlatineuse n'est d'ailleurs pas établie.

Sur les 58 observations mentionnées dans notre thèse nous n'en retiendrons que 48 pour notre étude d'ensemble des encéphalites de la scarlatine. En dehors de ces observations, il existe quelques faits authentiques mais trop peu détaillés pour être retenus.

Il n'existe pas de *prédisposition raciale* nette. Les cas anglo-saxons sont plus rares, d'après nos constatations bibliographiques que ceux observés dans les races latines (français, belges, roumains, sud-américains et italiens).

Les enfants sont plus fréquemment atteints que les adultes jeunes. 23 cas avant 13 ans (dont 10 de 4 à 6 ans), 6 de 16 à 20 ans, 14 après 20 ans. Cette prédominance de l'atteinte des enfants est plus apparente que réelle si on considère l'extrême fréquence de la maladie à cet âge et sa rareté après 20 ans. De cette statistique se dégage plutôt la notion d'une *plus grande fréquence relative chez les adultes jeunes*.

Selon l'âge les cas se répartissent ainsi :

1 an : 1 (X)	7 ans : 2 (XIII, XLI)
4 ans : 1 (II).	8 ans : 3 (IX, XLII, XXV)
5 ans : 4 (VII, XII, XXII, XXVII)	9 ans : 3 (XVIII, XXXIV, XXXVI)
6 ans : 5 (XXXI, XXXIV, XXXV, XXXVII, LI)	11 ans : 2 (XXI, XXIX)

12 ans : 1 (XXVIII)	23 ans : 1 (XXIV).
13 ans : 1 (LII)	25 ans : 1 (XXXXIV).
16 ans : 1 (XIX)	26 ans : 1 (XXXXV)
18 ans : 3 (XX, XXVI, LIII)	27 ans : 1 (XXXIX)
19 ans : 2 (XLVIII, XLIX)	35 ans : 1 (XVII)
20 ans : 1 (L)	36 ans : 2 (I, XVI)
21 ans : 4 (V, XXIII, XXXVIII, XLIII)	48 ans : 1 (XV)

Un plus grand nombre de cas ont été observés dans le sexe féminin (25) que dans le sexe masculin (19).

La date d'apparition est extrêmement variable : 19 sont apparus dans la 1^{re} semaine, 8 dans la seconde, 5 dans la 3^e, 1 dans la 4^e, 3 dans la 5^e, 3 dans la 6^e et 1 dans la 7^e semaine. Il y a donc prédominance nette des encéphalo-méningo-myélites dans la 1^{re} semaine et recrudescence légère à la phase tardive : 5^e et 6^e semaine.

Les divers cas se répartissent ainsi :

1 ^{er} jour : 5 (II, X, XVII, XXV, L)	15 ^e jour : 1 (XXVIII)
2 ^e jour : 3 (XLIV, XLVIII, LII)	2 ^e semaine : 1 (XXXIII)
3 ^e jour : 1 (LIII)	16 ^e jour : 1 (VI)
4 ^e jour : 5 (I, XVI, XVII, XXVII, XXXIV)	17 ^e jour : 2 (XXXVI, XXXVII)
5 ^e jour : 2 (V, LI)	18 ^e jour : 1 (XXXIV)
6 ^e jour : 2 (IV, XXVI)	20 ^e jour : 1 (XXXI)
7 ^e jour : 1 (XL)	24 ^e jour : 2 (VII, XXXV)
8 ^e jour : 2 (XV, XLIX)	33 jour : 1 (XLIII)
9 ^e jour : 2 (XXXIX, XLV)	34 ^e jour : 1 (XLII)
10 ^e jour : 1 (XX)	35 ^e jour : 1 (XII)
11 ^e jour : 1 (XXXVIII)	6 ^e semaine : 3 (III, IX, XLVI)
	7 ^e semaine : 1 (XXIX)

L'association de néphrite grave est rarement notée, nous la retrouvons dans 9 cas, elle est habituellement sans influence nette sur les troubles nerveux.

L'association aux diverses manifestations du syndrome secondaire n'est pas fréquente, elle n'apparaît avec netteté que dans quatre cas, notamment dans les observations XXVII et XXXV.

Dans un certain nombre de cas, l'évolution n'est pas fébrile. Dans 8 cas il existe un cortège de signes infectieux : fièvre, tachycardie, oligurie, sans lésion rénale. Cette évolution fébrile et surtout notée dans les observations de VIDELA, de SCHACHTER, de HAMON et BOLZINGER, de BOGAERT, de DUINKER, de MORNET et VEZIN et de FERRAND. Particulièrement démonstratives sont les observations de DECOURT où la fièvre atteint au début des troubles 43° et se maintint au-dessus de 41° pendant 3 jours, et celle de FERRAND où les signes nerveux apparurent en 2 poussées fébriles séparées par une phase d'apyrexie.

Quelle est la signification de cette fièvre ? Traduit-elle une poussée infectieuse. Est-elle la conséquence d'une atteinte des centres thermiques. Il est impossible de conclure d'une façon générale.

L'apparition de rash secondaire est exceptionnellement notée. Tel est le cas de notre seconde malade et celui d'une des malades de VAN BOGAERT.

La scarlatine ne revêt qu'exceptionnellement le caractère malin (cas X), elle est très rarement grave (4 cas) parfois l'érythème est intense comme chez notre 1^{re} malade et les malades de LEMIERRE et de PAISSEAU. Habituellement l'encéphalite survient au cours de scarlatine banale ou même bénigne.

Une prédisposition ne peut être invoquée que dans certains cas. Des antécédents personnels existent chez la malade de DUBOIS (arriération mentale, dans 3 cas de délire et dans 1 cas de convulsions il existe des tares héréditaires. Le malade de HAMON avait présenté un an auparavant un zona. Dans la plupart des cas, aucune précision n'est fournie, mais les cas où l'absence de tout antécédent neuro-psychiatrique est précisée sont plus nombreux que ceux où ils sont mentionnés :

Le pronostic est sévère. Selon BOGAERT dont la statistique porte sur 19 cas, la mort survient dans 30 % des cas, des séquelles persistent dans 39 % des cas.

Dans notre statistique qui comprend un certain nombre

de formes curables (méningées ou névritiques, la mortalité d'ensemble est moins élevée, nous relevons 7 *cas mortels* sur 48, soit environ 15 %. Si on ne considère que les formes graves : encéphalomyélites diffuses, hémiplegies et délires aigus, elle atteint 30 %. Dans de très nombreuses observation, le *pronostic vital se pose à la phase aiguë*, surtout dans les formes comateuses et à paralysies extensives.

Les séquelles sont extrêmement fréquentes, 20 fois sur 48 malades soit 41 %. Elles sont plus fréquentes encore si on intègre dans cette statistique les formes extra-pyramidales 24 fois sur 52, soit 46 %. En réalité, *leur fréquence varie avec les formes cliniques*. Exceptionnelles dans les formes d'encéphalite disséminée (3 fois sur 12) et habituellement légères, elles font défaut dans les formes méningées et dans les formes névritiques (1 fois). Elles sont par contre la règle dans les formes hémiplegiques et ataxiques.

Les manifestations cliniques sont extrêmement variables et il est sans intérêt de donner des pourcentages des diverses manifestations cliniques. Nous nous sommes efforcés de préciser dans l'étude de chacune des formes isolées, parfois un peu arbitrairement, les principales caractéristiques.

Bornons-nous à insister sur la valeur *des troubles encéphalitiques* : le *délire et la prostration* se rencontrent dans toutes les formes graves. Le coma s'observe avec une particulière fréquence dans les formes hémiplegiques, dans les ataxies aiguës (1 f. sur 4) dans les encéphalites disséminées (3 fois sur 12).

Les *convulsions* peuvent être d'apparitions précoces ou tardives ou n'apparaître que comme une séquelle éloignée.

Les *paralysies* sont extrêmement fréquentes, hémiplegies paralysies, monoplégie crurale ou brachiale, plus rarement paralysie des masticateurs et de la déglutition.

Les troubles sphinctériens sont presque constants dans

les formes hémiplegiques, dans les délires aigus, dans les ataxies et les encéphalites diffuses. Ils peuvent être le signe initial dans un syndrome de myélite ascendante (HAMON).

Les signes oculaires ont une valeur somiologique considérable : névrite optique (6), paralysies des muscles (5), extrinsèques (ptosis, strabisme, diplopie), inégalité pupillaire (1), syndrome de Parinaud (2), syndrome de Claude-Bernard HOMER (3).

La réaction méningée clinique ou biologique se trouve dans 15 cas (32 %).

L'atteinte cérébelleuse, parfois prédominante, est mentionnée 8 fois, *des mouvements choréïques* ou athétosiques 4 fois.

Enfin signalons la fréquence dans certaines variétés clinique de la *catatonie* (délire et encéphalite diffuse).

Ces diverses manifestations cliniques sont très diversement groupées. *Il n'y a pas d'aspect clinique particulier ou retrouvé avec une particulière fréquence.*

V. — PATHOGENIE

La pathogénie de l'encéphalite de la scarlatine a suscité 2 ordres d'hypothèses.

- I. *L'encéphalite est due à une association morbide.*
- II. *Elle est d'origine scarlatineuse.*

I. L'encéphalite est due à une association morbide.

On a incriminé tour à tour les divers virus neurotropes connus.

a) *l'encéphalite épidémique* n'est certainement pas en cause. L'allure clinique rappelle rarement celle de la maladie de VON ECONOMO. Seules les observations de SCHACHTER et OBARRIO ont résenté des troubles du sommeil importants. La diplopie est extrêmement rare (1 sur 48), les séquelles extrapyramidales exceptionnelles. Peut-être les 3 observations de syndrome parkinsonnien et de spasme de torsion relèvent-ils d'une association morbide. Ces cas peu probants quant à leur origine scarlatineuse n'ont pas été retenus dans cette étude.

b) *le virus herpétique* ne peut être incriminé. L'herpès n'est constaté que dans 3 cas, 1 seul de ces cas a été retenu dans notre étude.

c) *le virus hypothétique de la chorée* peut être incriminé avec quelque vraisemblance dans la chorée post-scarlatineuse. Rappelons que celle-ci est toujours associée à un rhumatisme scarlatin avec très souvent endocardite.

d) *le virus de Landsteimer* ne peut davantage être retenu, car la poliomyélite antérieure avec séquelles atrophiques est exceptionnelle dans nos cas et il n'y a aucune concordance épidémiologique entre la maladie de

Heine Médin et l'apparition des encéphalites para-scarlatineuses.

e) la dissociation albumino-cytologique dans le cas de PAGANI-CESA pourrait faire admettre une certaine parenté entre le virus causal et celui de la *poly-radiculo-névrite curable*.

f) enfin aucune analogie clinique ou anatomique ne permet d'incriminer les autres virus neurotropes.

Peut-être un certain nombre de faits attribués à la scarlatine relèvent-ils d'association morbide fortuite mais ces faits sont certainement exceptionnels.

g) *l'unicité des encéphalites para-infectieuses* a été soutenue par de nombreux auteurs, en particulier PETTE, GREENFELD et récemment en France MOLLARET. L'encéphalite serait due à un virus habituellement saprophyte ou peu virulent, dont la scarlatine exalterait le pouvoir pathogène.

Malgré l'intérêt de cette théorie biotropique dont toutes les tentatives de vérification expérimentale ont été vouées à l'échec, elle ne nous semble pas pouvoir être retenue.

Comme le font remarquer justement MARTIN et CHAMPION : chaque encéphalite para-infectieuse « malgré une pathogénie générale assez uniforme, a une fréquence, une marque sémiologique qui lui est propre et nous empêche de les attribuer toutes à un même agent pathogène ».

Dans aucune autre fièvre éruptive, la théorie uniciste ne se trouve plus nettement en défaut.

Deux arguments la font rejeter de façon formelle :

a) contrairement aux encéphalites des autres maladies infectieuses, *la fréquence de l'encéphalite para-scarlatineuse ne semble pas accrue*.

b) *l'extrême diversité de la date d'apparition de 1 jour à 7 semaines ne cadre nullement avec la notion de période d'incubation*. Elle serait pour les partisans de la théorie uniciste de 7 à 9 jours.

Il convient de remarquer en outre :

c) que dans les 2 seules autopsies connues *on n'a pas retrouvé les lésions de démyélinisation* qui seraient particulières au virus des encéphalites para-infectieuses et de la maladie de Schilder.

d) *que les aspects cliniques dans la scarlatine sont très souvent différents* de ceux habituellement rencontrés dans les encéphalites morbilleuses ou post-vaccinales.

II. L'encéphalite est due à la scarlatine.

Un problème préalable se pose *celui de l'agent pathogène de la scarlatine*.

Si la théorie streptococcique repose sur des bases solides, un certain nombre de faits obligent à réserver la possibilité d'un virus filtrant.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cette étude, aborder cette discussion. Bornons-nous à constater que malgré l'étude expérimentale de la scarlatine, le problème n'est pas encore résolu.

A la faveur de quelles modifications l'agent de la scarlatine peut-il léser le névraxe ?

Comme le fait remarquer RIMBAUD dans son étude, il s'agit d'un problème très général.

L'agent de la maladie peut agir *soit en acquérant un neurotropisme,*

soit à la faveur d'une fragilisation des moyens de protection du névraxe.

Nous examinerons ces 2 hypothèses.

Les discussions sur l'origine même de la scarlatine expliquent la multiplicité des hypothèses.

1°) les auteurs qui admettent l'existence d'un *virus scarlatin* considèrent l'encéphalite comme la conséquence d'une atteinte directe des cellules nerveuses et de leurs prolongements.

Cette théorie a le mérite de la simplicité.

Mais elle rend mal compte des faits.

Elle n'explique pas l'extrême rareté des encéphalites si le virus scarlatin était capable d'acquérir un certain neurotropisme, il est très vraisemblable qu'au cours de certaines épidémies, on devrait observer une plus grande fréquence des névraxites.

Or rien de tel n'a été signalé. FERRIER a bien observé quelques jours d'intervalle 2 hémiparésies dans une épidémie intéressant les troupes en garnison à Châteauroux, mais le fait n'est pas très probant, car la nature même de ces hémiparésies peut être discutée.

Les partisans de la théorie streptococcique de la scarlatine expliquent les faits de manière analogue.

Nous ne retiendrons pas l'opinion de HOPPE qui voit dans l'encéphalite une atteinte directe du streptocoque : on n'a pas signalé sa présence dans le névraxe et il est vraisemblable qu'elle aboutirait à une encéphalite suppurée.

Plus vraisemblable est l'action directe de la toxine. Mais là encore on comprend mal pourquoi elle acquiert dans certaines conditions que l'étude clinique ne permet pas d'entrevoir une virulence particulière pour le système nerveux. Il est vrai que les propriétés des toxines streptococciques sont expérimentalement très variables et que le pouvoir érythrogyène n'est qu'une des propriétés de cette toxine. Il est possible qu'à côté de ce pouvoir érythrogyène il existe un pouvoir neuro-toxique également variable, nous ne connaissons aucun fait sur lequel puisse s'appuyer cette hypothèse.

Rappelons que l'exanthème est interprété comme la réaction anaphylactique d'un sujet sensibilisé au streptocoque. Le syndrome tardif s'expliquerait par ce fait que les rapports quantitatifs de la réaction anaphylactique n'ayant pas été respectés, l'organisme n'arrive pas à réaliser une phase pure et complète d'anti-anaphylaxie. Il persisterait une certaine quantité d'anticorps dont la présence déclenche la seconde réaction. Les complications dites secondaires ne seraient que des réactions allergiques

au niveau de tous les organes contenant de l'antigène (DOCHEZ).

Les complications neurologiques seraient dues à la localisation névraxique de ce conflit allergique.

La théorie de la scarlatine soutenue par VAN BOGAERT diffère peu de la théorie de DOCHEZ. Reprenant les idées de MORO et de VON PIRQUET il considère que *l'exanthème est directement dû à la mise en liberté des toxines résultant de la lyse d'un virus qui n'ont cessé de diffuser dans l'organisme pendant toute la période d'invasion*. Ce virus par lui-même serait atoxique. Seuls les produits lytiques sont érythrogènes. L'exanthème serait ainsi proportionnel à la capacité lytique du sujet autrement dit à son pouvoir allergique et c'est pourquoi on a proposé d'appeler ces toxines secondaires exanthématisantes, des *toxallergiques*. Selon les sujets l'immunité sera constituée plus ou moins rapidement, ce qui explique la possibilité de réactions allergiques échelonnées sur une longue période. Habituellement « le système nerveux central est à l'abri de cette extension allergique derrière la barrière hémato-encéphalique. Il suffit que celle-ci ait perdu par une atteinte antérieure son pouvoir d'arrêt pour que le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même acuité qu'au niveau du dérivé ectodermique cutané. L'accident nerveux n'est ainsi qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle apparu chez un sujet dont la pexique de la peau s'est révélé insuffisante et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique » (VAN BOGAERT).

En réalité « la raison de la localisation névraxique du conflit allergique nous échappe complètement » (VAN BOGAERT).

Les travaux fondamentaux de REILLY sur le rôle du sympathique dans la fièvre typhoïde ont ouvert la voie à de nombreuses recherches dont il a été l'inspirateur. *Le rôle du sympathique dans la scarlatine a été remarquablement étudié par Conte dans sa thèse*. L'action de la

toxine sur le sympathique reproduit un syndrome voisin de la scarlatine, à l'exception de l'érythème. Il propose l'interprétation suivante de la scarlatine : « La toxine sécrétée in situ par le streptocoque gagne les plexus sous-muqueux, et par voie lymphatique d'autres éléments nerveux végétatifs. Elle agit par leur intermédiaire et touche en premier lieu le système vaso-moteur cutané et muqueux. Là se limite son action dans les cas légers.

Peut-être le système nerveux cutané vasomoteur est-il touché directement par la toxine.

Mais dans d'autres cas l'action de la toxine, plus profonde et étendue, diffuse à tous les territoires du système nerveux autonome. Alors surviennent les multiples manifestations qui marquent particulièrement les scarlatines toxiques ».

Dans quelle mesure cette théorie peut-elle expliquer la localisation névralgique ?

Au point de vue expérimental, CONTE, par dépôt de toxine au contact du sympathique n'a pas constaté de lésions encéphaliques nettes. De FONT RÉAULX, dans sa thèse sur le retentissement nerveux des phénomènes de choc s'est proposé de déterminer des lésions du système nerveux central en injectant diverses substances dans un ganglion sympathique cervical après avoir sectionné le cordon sympathique sous-jacent. Sur 3 lapins un seul présenta « une légère réaction sous-épendymaire dans la moelle épinière, il existe également par places; une légère infiltration microglie. Sur 2 cobayes un seul présenta une congestion vasculaire marquée avec infiltrat leucocytaire dans certains espaces périvasculaires.

Ces échecs à peu près absolus sont peut-être dûs au fait qu'en touchant le ganglion cervical supérieur on est nullement assuré d'atteindre le système neuro-végétatif encéphalique. Tout se passe comme s'il y avait une protection du système nerveux central contre les perturbations neuro-végétatives.

Les constatations anatomiques sont si exceptionnelles que nous n'avons pas cru opportun de leur consacrer un

chapitre spécial. Le cas ancien de FÜRBRINGER concerne une encéphalite hémorragique. Seul celui de TOOMEY comporte un protocole assez détaillé. Les lésions sont celles de l'encéphalite hémorragique.

Noyaux de la base hémorragiques, mous et friables, semés de pétéchies. Destruction du thalamus plus marquée à gauche qu'à droite. Les parties superficielles sont nécrotiques et hémorragiques. Autour de cette aire, zone de piqueté hémorragique. Infiltration hémorragique des tissus sous épendymaires.

Histologie : Nombreux vaisseaux obstrués par des thrombus récents. Légères altérations pariétales. Plusieurs de ces zones thrombosées sont entourées d'hémorragies. Mais il existe des zones hémorragiques sans thrombus. Exsudat coagulé distendant les espaces périvasculaires. Œdème des zones adjacentes. Pas d'infiltration leucocytaire nette. Pas de prolifération cellulaire.

De ces constatations nous rapprochons les lésions constatées par le Docteur MARQUÉZY et Mlle LADET au cours des syndromes malins : cerveau hortensia, piqueté hémorragique, thrombose vasculaires secondaires. En des points éloignés, il semble que la réaction ait été du même type.

Malgré l'échec de l'expérimentation, il semble bien qu'il faille attribuer à la même origine sympathique les lésions hémorragiques absolument semblables au niveau du cerveau ou des viscères thoraco-abdominaux.

Plus qu'à une atteinte cellulaire nerveuse directe les lésions encéphaliques nous semblent dues à l'atteinte du système neuro-végétatif déterminant des troubles vasomoteurs importants avec hémorragies et dans certains cas dégénérescence cellulaire secondaire.

C'est à la fixation de la toxine sur le système végétatif encéphalique que nous semblent dûes les encéphalomyélites.

Le terrain.

Quelque soit la théorie adoptée, aucune ne rend

compte de l'extrême rareté des accidents. Il est nécessaire de *faire appel à l'importante notion de terrain*.

Dans un petit nombre de cas, il existe une tare antérieure nerveuse. Dans environ 20 % des cas on peut légitimement incriminer grâce à des antécédents familiaux une prédisposition nerveuse. Mais dans la majorité des cas pareille disposition ne peut être mise en évidence.

A l'état normal, le système nerveux central est protégé par une véritable « barrière hémato-encéphalique ». L'atteinte du système nerveux ne semble possible que si cette « barrière » se trouve inhibée. De FONT REAULX a bien montré ce fait : alors que par la production de shock il n'obtenait que de façon exceptionnelle des lésions minimes du névraxe, en réalisant par l'application d'ondes courtes une fragilisation de la barrière hémato-clinique il est arrivé à réaliser des lésions importantes.

Nous ignorons tout actuellement des conditions d'inhibition de cette protection très spéciale du système nerveux. Y a-t-il lieu d'incriminer une inhibition préexistante héréditaire ou acquise, ou bien la scarlatine est-elle capable de la déterminer elle-même. Il est impossible de résoudre ce problème.

VI. — CONCLUSIONS

L'encéphalo-myélite est une complication exceptionnelle de la scarlatine. Les cas authentiques sont extrêmement rares et nous n'avons pu retenir que 46 observations antérieures pour notre étude. Personnellement, dans le service de notre Maître le Docteur MARQUEZY, nous avons suivi un cas de délire aigu et une encéphalomyélite diffuse.

Il n'y a pas d'aspect clinique qui appartienne en propre à l'encéphalite scarlatineuse, ou qui s'observe avec une particulière fréquence. Il n'en est guère qu'elle ne puisse réaliser.

Un certain nombre de formes cliniques peuvent être individualisées : hémiplégique, convulsive, psychosique, ataxique, diffuse, oculaire, névritique et méningée.

Les encéphalites psychosiques aiguës sont caractérisées par leur début précoce, la fréquence du délire assonné et de la catatonie, la gravité du pronostic vital, et la guérison sans séquelle en cas de survie. Au contraire, les formes chroniques n'ont aucune tendance à l'amélioration.

Les formes ataxiques sont d'apparence précoce, leur pronostic vital est bon, mais elles entraînent d'importantes séquelles.

Les formes diffuses sont les mieux individualisées, elles peuvent entraîner la mort, mais la guérison est habituellement complète.

Les autres formes cliniques sont rarement pures, le plus souvent intriquées.

Le pronostic est toujours réservé, 15 % des malades ont succombé, 41 % présentent des séquelles plus ou moins importantes.

La date d'apparition est extrêmement variable de 1

jour à 7 semaines. La gravité de la scarlatine ne semble pas en cause. Il n'y a aucun rapport entre l'apparition de l'encéphalite et la race, l'âge ou le sexe. Elle n'est pas sous la dépendance d'autres complications de la scarlatine, en particulier de la néphrite.

Les lésions anatomiques sont mal connues, l'importance des lésions hémorragiques doit être soulignée, elles présentent une certaine analogie avec celles de la scarlatine maligne.

La pathogénie est encore discutée. Le fait essentiel consiste en un fléchissement des moyens de protection du névraxe dont la cause et le mécanisme nous échappent. Des tares acquises ou héréditaires ne peuvent être mises en cadence que dans un petit nombre de cas.

Les lésions cellulaires semblent secondaires à des troubles vaso-moteurs et à des suffusions hémorragiques. Le trouble initial semble une atteinte toxique du système neuro-végétatif encéphalique.

Vu : Le Président de la Thèse,
LEMIERRE.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — *Am. Journal of Diseases of Children*, 28-391, 1924.
- BABONNEIX. — *Semaine des hôpitaux de Paris*, p. 35, 1935.
- *Actualités infantiles*, Masson, 1932.
- BÉNARD. — *Revue de Médecine*, mai 1909.
- BÉRARDI. — *La Pédiatria*, t. VIII, p. 506, 1930.
- BERNHARDT. — *Anténémia*, 1897.
- BOGAERT (van). — *Revue de Neurologie*, 1, 150, février 1933.
- BOGAERT, BORREMANS, REUSSENS et WEYN. — *Presse Médicale*, 1370, 1932.
- BRADFORD. — *Clinical Journal of London*, XXIX, 9, 1906,07.
- BRUNS. — *Neurolog. Zentralblatt*, n° 10, 1888.
- CAYREL et WEILL. — *Société Méd. des hôp. de Paris*, 225, 1911.
- CHAMPION. — *Thèse Paris*, 1935.
- COLO. — *la Clinica Pediatrica*, 9-906, 1927.
- COMBY (Mlle). — *Thèse Paris*, 1935.
- DAGNÉLIE. — *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, 31, 78, 1931.
- DAGNELIE et R. DUBOIS. — *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, 32-630, 1932.
- DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et van BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. (XI^e Congrès belge de neurologie et de psychiatrie). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, p. 549, 1932.
- DECOURT (J.). — in thèse Combey, observation 19.
Ataxies aiguës. Thèse Paris, 1927.
- DOPTER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, p. 303, 1905.
- DUBOIS. — *Archives Médicales des Maladies des Enfants*, juillet 1935.
- *Revue française de Pédiatrie*, 10-320, 1934.
- DUFOUR et GIROUX. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 299, 1905.
- DUINKER. — *Nederl. Tydsch voor Geneesk.*, p. 47, 58, 1932.
- FERRAND, SHAEFFER et MARTIN. — *Paris Médical*, 1-245, 1935.
- FERRIER. — *Soc. Méd. hôp. de Paris*, 325, 1900.
- FRIEDEL. — *New-York Medical Journal*, p. 68, 1918.
- FUNKHAUSER. — *The American Journal of Insan*, LXVI, 623, 1909-10.
- FÜRBINGER. — *Deutsche Méd. Woch.*, 1889.
- GORDON et TOP. — *Journal of Pediatrics*, 6-770, 1935.

- GOUGET et PÉLISSIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 842, 1909.
- HAKEN. — *Münchener Méd. Woch*, 495, 1927.
- HAYD. — *Médical Record*, 59-286, 1901.
- KÜRBITZ. — *Psych. neurol. Woch.*, 34-99, 1932.
- LE GENDRE. — *Revue française pour l'avancement des Sciences*, XXIII, t. 2, p. 823, 1895.
- LEMIERRE. — *Annales de Méd.*, 1935, juillet.
- LEMIERRE et LAPLANE. — *Gazette des Hôpitaux*, 106, p. 1761, décembre 1933.
- LEROUX. — *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1911, XIII, 431-436.
- LEWY. — *Memphis Medical Journal*, 11-7, 14 avril 1936.
- LOEB. — *Arch. für Kinder heilkund*; x, 212, 1888-89.
- LORTAT JACOB et OPPENHEIM. — *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1747-1916.
- MARTIN et CHAMPION. — *Archives et Médecine des Enfants*, février 1932.
- MAURIAC et PHILIP. — *J. de Méd. de Bordeaux*, 1914, XLIV, 437-440.
- MAYER. — *Thèse Lyon*, 1914.
- MERY et Jean HALLÉ. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1902.
- MERY et SALIN. — *Ann. de Méd. et de Chir. inf.*, Paris 1913.
- METZULESCU et VULCANESCU. — *Revista steintelor medicală*, 17, 593, 1928.
- MIKLER. — *Thèse Paris*, 1934.
- M'NAUGHTON. — *Edimbourg Méd. Journal*, VIII, 155, 1900.
- MOLLARET. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 12-109, 15 février 1936.
- MORNET et VEZIN. — *Bulletin Société Médicale des hôpitaux*, 378, 1936.
- MOSCHINI. — *Pédiatria del méd. prat.*; 10-408, juillet 1935.
- MOUREYRE. — *Thèse Paris*, 1898-99.
- MULS. — *Archives de médecine des enfants*, (mai 1907).
- MUTSCHMANN. — *J. A. M. A., Chicago*, 1925, LXXXIV, 1633.
- NOBÉCOURT et G. PATEY. — (*in thèse Spire Weill*), 1935.
- OBARRIO. — *Revista especialidades*, 5-155, 1930.
- *Rev. arg. de Neurologia, psiquiatria et Méd. Leg.*, 195, 1930.
- OLMER et LEGRÉE. — *Société Méd. des Hôp., Paris*, 422, 1936.
- PAISSEAU. — (1933) (*in thèse de Mme Spire Weill*).
- PAGANI-CESA. — *Pediatria del medico pratico*, 10-372, juin 1935.
- PALLASSE et A GUICHARD. — *Lyon Médical*, 147-169, 1931.
- PARHON et CARAMAN. — *Bucaresti Méd.*, 4-131, 1932.
- PLACE. — *American Journal of Diseases of Children*, t. 28, 391, 1924.

- POROT. — *Société Médico psychiatrique*. Séance du 26 juin 1933.
(*Annales Médico Psychologiques*, 1933, 2-85.)
—— Les Syndromes mentaux, Doin, 1928.
- RAMOND et SCHULTZ. — *Soc. Méd. hôp. Paris*, 298, 1916.
- RIOM (Mlle). — *Thèse Paris*, 1933.
- ROLLESTON. — *Proceedings of the Royal Society of Médecine*.
(Section for the study of diseases of children, p. 1), p. 214,
28 oct. 1927.
- ROSSI. — *Pédiatria pratica*, 8, 327, 1931.
- ROUILLARD. — *Ann. Méd. psy., Paris*, 1891 p. 262.
- SANO. — *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1899.
- SCHACHTER. — *Archives Internationales de Neurologie*, 54-85, fé-
vrier 1935.
—— *Pédiatria d. Méd. Prat.*, 10, 99, février 1935.
- SCHILD. — *Deutsche Zeitschrift f. nervenk.*, 103-176, 1928.
—— ——— ——— ——— ——— ——— ——— ——— ——— ——— ———
1919.
- SCHLESINGER. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 8,
p. 489, 1918.
- SHARPE. — *J. Nerv. et Ment. Dis. N. V.*, 1917, XLVI, 289.
- SHEPHARD. — *Méd. Times and Gaz.*, Vol. I, p. 144, 8 février 1868.
- SPIRE-WEILL (Mme). — *Thèse Paris*, 1936.
- TAPIE. — *Rev. internat. méd. et Chir. Paris*, 1917, XXVIII, 91-93.
- THOMAS. — *Revue Méd. Suisse Romande*, n° 12, 761, 1891.
- TOOMEY, DEMBO et CONNELL. — *Journal of Diseases of Children*,
25, 98, février 1923.
- TROUSSEAU. — *Leçons Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1877.
- URECHIA. — *Archives internationales de Neurologie*, 1-79, 1931.
—— Société de Neurologie de Paris, 5 février 1931. (*Revue
Neurologique*, 1-207, 1931).
—— Société de Neurologie de Paris, 14 janvier 1932. (*Revue
Neurologique*, 1-120, 1932).
- VIDELA et PERONCINI. — *Revista de Especialidades*, 5-439, 1930.
- VOELCKER. — *Brain*, p. 360, t. II, 1905.
- WORMS. — *Presse Médicale*, 463, 1932.

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION. HISTORIQUE	11
II. — OBSERVATIONS PERSONNELLES	13
III. — ASPECTS CLINIQUES	31
A. Les hémiplésies	31
B. Les formes convulsives	47
C. Les formes psychosiques	49
D. Les ataxies	58
E. Les encéphalomyélites diffuses	70
F. Les formes oculaires	96
G. Les formes névritiques	98
H. Les formes méningées	105
I. Syndromes extra-pyramidaux	112
J. Autres formes	118
K. Scarlatine maligne	119
IV. — ETUDE D'ENSEMBLE	121
V. — PATHOGÉNIE	126
VI. — CONCLUSIONS	134
BIBLIOGRAPHIE	136

